

ACTA DE EVALUACIÓN DE LA TESIS DOCTORAL

Año académico 2018/19

DOCTORANDO: **OROZCO SANMARTÍN, ARÁNTZAZU**

D.N.I./PASAPORTE: ****7986V

PROGRAMA DE DOCTORADO: **D420-CIENCIAS DE LA SALUD**

DPTO. COORDINADOR DEL PROGRAMA: **BIOLOGÍA DE SISTEMAS**

TITULACIÓN DE DOCTOR EN: **DOCTOR/A POR LA UNIVERSIDAD DE ALCALÁ**

En el día de hoy 06/11/18, reunido el tribunal de evaluación nombrado por la Comisión de Estudios Oficiales de Posgrado y Doctorado de la Universidad y constituido por los miembros que suscriben la presente Acta, el aspirante defendió su Tesis Doctoral, elaborada bajo la dirección de **GUILLERMO LAHERA FORTEZA** // .

Sobre el siguiente tema: *PREVALENCIA DEL TRASTORNO OBSESIVO COMPULSIVO EN PACIENTES QUE ACUDEN A UNA CONSULTA DE PSIQUIATRÍA GENERAL POR SINTOMATOLOGÍA ANSIOSO DEPRESIVA: INFLUENCIA DE LOS ACONTECIMIENTOS ESTRESANTES Y/O TRAUMÁTICOS RECIENTES*

Finalizada la defensa y discusión de la tesis, el tribunal acordó otorgar la CALIFICACIÓN GLOBAL¹ de (no apto, aprobado, notable y sobresaliente): **SOBRESALIENTE**.

Alcalá de Henares, 6 de Noviembre de 2018

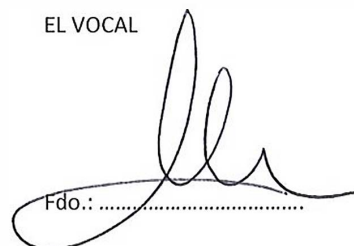
EL PRESIDENTE


Fdo.:

EL SECRETARIO


Fdo.:

EL VOCAL


Fdo.:

Con fecha 19 de noviembre de 2018 la Comisión Delegada de la Comisión de Estudios Oficiales de Posgrado, a la vista de los votos emitidos de manera anónima por el tribunal que ha juzgado la tesis, resuelve:

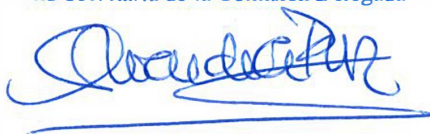
- ☐ Conceder la Mención de "Cum Laude"
☒ No conceder la Mención de "Cum Laude"

FIRMA DEL ALUMNO,



Fdo.:

La Secretaria de la Comisión Delegada



¹ La calificación podrá ser "no apto" "aprobado" "notable" y "sobresaliente". El tribunal podrá otorgar la mención de "cum laude" si la calificación global es de sobresaliente y se emite en tal sentido el voto secreto positivo por unanimidad.

INCIDENCIAS / OBSERVACIONES:



Universidad
de Alcalá

COMISIÓN DE ESTUDIOS OFICIALES
DE POSGRADO Y DOCTORADO

En aplicación del art. 14.7 del RD. 99/2011 y el art. 14 del Reglamento de Elaboración, Autorización y Defensa de la Tesis Doctoral, la Comisión Delegada de la Comisión de Estudios Oficiales de Posgrado y Doctorado, en sesión pública de fecha 19 de noviembre, procedió al escrutinio de los votos emitidos por los miembros del tribunal de la tesis defendida por *OROZCO SANMARTÍN, ARÁNTZAZU*, el día 06 de noviembre de 2018, titulada *PREVALENCIA DEL TRASTORNO OBSESIVO COMPULSIVO EN PACIENTES QUE ACUDEN A UNA CONSULTA DE PSIQUIATRÍA GENERAL POR SINTOMATOLOGÍA ANSIOSO DEPRESIVA: INFLUENCIA DE LOS ACONTECIMIENTOS ESTRESANTES Y/O TRAUMÁTICOS RECIENTES*, para determinar si a la misma se le concede la mención "cum laude", arrojando como resultado, 1 voto a favor y 2 en contra.

Por lo tanto, la Comisión de Estudios Oficiales de Posgrado **resuelve no otorgar la Mención de "cum laude"** a dicha Tesis.

Alcalá de Henares, 20 de noviembre de 2018

EL VICERRECTOR DE INVESTIGACIÓN Y TRANSFERENCIA



F. Javier de la Mata de la Mata

Copia por e-mail a:

Doctorando: OROZCO SANMARTÍN, ARÁNTZAZU

Secretario del Tribunal:

Director de Tesis: GUILLERMO LAHERA FORTEZA



Universidad
de Alcalá

ESCUELA DE DOCTORADO
Servicio de Estudios Oficiales de
Posgrado

DILIGENCIA DE DEPÓSITO DE TESIS.

Comprobado que el expediente académico de D./D^a _____
reúne los requisitos exigidos para la presentación de la Tesis, de acuerdo a la normativa vigente, y habiendo
presentado la misma en formato: ☐ soporte electrónico ☐ impreso en papel, para el depósito de la
misma, en el Servicio de Estudios Oficiales de Posgrado, con el nº de páginas: _____ se procede, con
fecha de hoy a registrar el depósito de la tesis.

Alcalá de Henares a _____ de _____ de 20____



Fdo. El Funcionario



Programa de Doctorado en Ciencias
de la Salud

PREVALENCIA DEL TRASTORNO OBSESIVO COMPULSIVO EN PACIENTES QUE ACUDEN A UNA CONSULTA DE PSIQUIATRÍA GENERAL POR SINTOMATOLOGÍA ANSIOSO DEPRESIVA: INFLUENCIA DE LOS ACONTECIMIENTOS ESTRESANTES Y/O TRAUMÁTICOS RECIENTES

Tesis Doctoral presentada por

ARANTXA OROZCO SANMARTÍN

Director:

DR. GUILLERMO LAHERA FORTEZA

Alcalá de Henares, 2018

[Escriba aquí]

PREVALENCIA DEL TRASTORNO OBSESIVO COMPULSIVO EN PACIENTES QUE ACUDEN A UNA CONSULTA DE PSIQUIATRÍA GENERAL POR SINTOMATOLOGÍA ANSIOSO DEPRESIVA: INFLUENCIA DE LOS ACONTECIMIENTOS VITALES ESTRESANTES Y/O TRAUMÁTICOS RECIENTES

Memoria presentada por Arantxa Orozco Sanmartín para acceder al título
de Doctora en Ciencias de la Salud

Director: Prof. Dr. Guillermo Lahera Forteza

Departamento de Medicina y Especialidades Médicas.

Facultad de Medicina.

Universidad de Alcalá Programa de Doctorado en Ciencias de la Salud.

Curso 2017-2018

DON GUILLERMO LAHERA FORTEZA Doctor en Medicina, Psiquiatra, Profesor Contratado Doctor del Departamento de Medicina y Especialidades Médicas de la Universidad de Alcalá de Henares.

HACE CONSTAR:

Que DOÑA ARANTXA OROZCO SANMARTÍN, Licenciada en Medicina, ha realizado bajo mi dirección el trabajo titulado PREVALENCIA DEL TRASTORNO OBSESIVO COMPULSIVO EN PACIENTES QUE ACUDEN AL UNA CONSULTA DE PSIQUIATRÍA GENERAL POR SINTOMATOLOGÍA ANSIOSO DEPRESIVA: INFLUENCIA DE LOS ACONTECIMIENTOS ESTRESANTES Y/O TRAUMÁTICOS RECIENTES, y que este trabajo reúne, en mi opinión, los criterios de calidad, originalidad y metodología adecuados y suficientes para optar al grado de doctor.

Y para que surta los efectos oportunos, autorizo la presentación de esta Tesis Doctoral en la Universidad de Alcalá de Henares.

En Madrid a 22 de junio del 2018.



Fdo. Guillermo Lahera Forteza



Universidad
de Alcalá

UNIVERSIDAD DE ALCALÁ, PATRIMONIO DE LA HUMANIDAD

Dr. D. Pedro de la Villa Polo, Coordinador de la Comisión Académica del Programa de Doctorado en Ciencias de la Salud.

INFORMA que la Tesis Doctoral titulada **PREVALENCIA DEL TRASTORNO OBSESIVO COMPULSIVO EN PACIENTES QUE ACUDEN A UNA CONSULTA DE PSIQUIATRÍA GENERAL POR SINTOMATOLOGÍA ANSIOSO DEPRESIVA: INFLUENCIA DE LOS ACONTECIMIENTOS ESTRESANTES Y/O TRAUMÁTICOS RECIENTES**, presentada por Dña. **ARANTXA OROZCO SANMARTIN**, bajo la dirección del Dr. D. Guillermo Lahera Forteza, reúne los requisitos científicos de originalidad y rigor metodológicos para ser defendida ante un tribunal. Esta Comisión ha tenido también en cuenta la evaluación positiva anual del doctorando, habiendo obtenido las correspondientes competencias establecidas en el Programa.

Para que así conste y surta los efectos oportunos, se firma el presente informe en Alcalá de Henares a 12 de junio de 2018.

Pedro de la Villa Polo

Fdo.: Pedro de la Villa Polo



AGRADECIMIENTOS

La idea de este trabajo de investigación surgió en el año 2010. Eran los primeros años de la crisis económica y muchos los pacientes que acudían a la consulta por despidos improcedentes, problemas laborales, familiares, económicos, situaciones que, en ocasiones, eran vivenciadas como traumáticas. Los pacientes relataban síntomas de muy diversa índole y, cuando me preguntaban: “qué me pasa, qué tengo”, la mayoría de las veces respondía: “un cúmulo de situaciones que hacen que hayas desarrollado síntomas de ansiedad y de depresión”, y con esta frase comencé a pensar en la psicopatología de manera dimensional, sin saber que había toda una línea de investigación, llamada transdiagnóstica, que llevaba tiempo planteándose que, la comorbilidad en psiquiatría es más una regla que una excepción.

Por eso, mi primer agradecimiento es para los pacientes que, con sus historias y posteriormente con su participación, hicieron que empezara a pensar en la manera de evaluar los eventos vitales estresantes y traumáticos, así como la psicopatología ansioso-depresiva, la de estrés postraumático y la obsesivo-compulsiva, sintomatología que observaba con frecuencia en este tipo de población.

Mi segundo agradecimiento es para Guillermo Lahera Forteza, que ha sido un gran director de tesis. Creyó, desde el inicio en el proyecto y, cuando estuve a punto de tirar la toalla me animó a continuar. Además, en todo momento, confió en mi criterio y en mis ideas, realizando las acotaciones necesarias para que la investigación fuera tomando forma.

Un trabajo de investigación también es un diálogo interno, en este caso con los autores y con los compañeros de profesión que me orientaron en mis inicios. A los autores leídos me gustaría agradecerles su esfuerzo, ha sido un placer la lectura de sus libros y artículos. También a todos los adjuntos que me formaron y me orientaron y, a mis compañeros de residencia. La mejor enseñanza que me ha dado mi residencia en el Hospital Universitario de Canarias (Tenerife) es la importancia de no perder la espontaneidad y la autenticidad en esta profesión, como herramienta de trabajo.

[Escriba aquí]

Y, por supuesto, a mis compañeros de trabajo en Alcalá de Henares, porque es un placer saber que formo parte de un servicio que se preocupa por fomentar el trabajo en equipo.

También a mi familia, a mis amigos y a mi terapeuta. A mi familia por su apoyo incondicional. A mis amigos por los buenos ratos que compartimos habitualmente y por su apoyo en los momentos de flaqueo. Y, a mi terapeuta porque el análisis me enseña a valorar la terapia como tratamiento y como herramienta útil para la investigación.

Y, por último, a Sara Rodríguez Martín y Cristina Fernández Aragón, que fueron las estadísticas que me ayudaron a analizar los datos, gracias a su esfuerzo, saber y disponibilidad ha sido posible esta tesis.

[Escriba aquí]

I.	ÍNDICE	1
	Índice de tablas	6
	Índice de figuras	8
	Abreviaturas y siglas	9
II.	RESUMEN	13
III.	INTRODUCCIÓN	17
1.	La sintomatología obsesivo-compulsiva (SOC)	19
1.1.	Evolución histórica del término obsesión	19
1.2.	Epidemiología de la SOC	21
1.3.	Obsesiones	23
1.3.1.	Obsesiones y pensamientos intrusos (Pis)	24
1.3.2.	Obsesiones autógenas vs reactivas	26
1.3.3.	Obsesiones y preocupaciones	29
1.3.4.	Obsesiones y pensamientos automáticos negativos	31
1.3.5.	Obsesiones y memorias intrusas	32
1.4.	Compulsiones	34
1.4.1.	Características generales de las compulsiones	35
1.4.2.	Contenido de las obsesiones y las compulsiones	37
1.5.	El TOC subsindrómico	41
1.6.	Rasgos obsesivos en población general y en muestras clínicas	44

2. La SOC en la ansiedad y en la depresión	48
2.1. Evolución histórica del concepto de depresión y ansiedad	48
2.2. Epidemiología de la depresión y la ansiedad	54
2.3. Descripción clínica de los trastornos de depresión y ansiedad	57
2.3.1. Descripción de los trastornos depresivos	57
2.3.2. Descripción de los trastornos de ansiedad	60
2.4. La relación entre la depresión y la SOC	66
2.5. La relación entre la ansiedad y la SOC	71
2.6. La relación entre la SOC, la depresión y la ansiedad	74
3. El estrés y la SOC	79
3.1. Evolución histórica del término estrés	79
3.2. Estrés y acontecimientos vitales	81
3.2.1. El estrés reciente (sucesos vitales)	81
3.2.2. El estrés crónico (<i>role strain</i>)	82
3.2.3. El estrés cotidiano (<i>hassles</i>)	83
3.3. Adaptación al estrés: recursos personales y sociales	84
3.3.1. El afrontamiento del estrés	84
3.3.2. Estrategias básicas de afrontamiento	86
3.3.3. El apoyo social	87
3.4. Trastornos adaptativos	88
3.5. Acontecimientos vitales y SOC	90
4. Trauma, disociación y su relación con la SOC	95
4.1. Evolución histórica del término de trastorno de estrés postraumático (TEPT) y de la disociación	95
4.2. Epidemiología del TEPT y la disociación	100
4.3. Descripción clínica del TEPT y la disociación	102
4.3.1. Descripción del TEPT	102
4.3.2. Descripción de la disociación	108
4.3.2.1. La absorción	108
4.3.2.2. La disociación como mecanismo de defensa	110
4.4. Acontecimientos traumáticos (AT) y SOC	113
4.5. Disociación y SOC	116

IV. ESTUDIO EMPÍRICO	118
5. Justificación	120
6. Objetivos	122
6.1. Objetivo principal	122
6.2. Objetivos secundarios	122
7. Hipótesis	124
7.1. Hipótesis principal	124
7.2. Hipótesis secundarias	124
8. Diseño	126
9. Participantes	126
9.1. Composición de la muestra	126
9.2. Criterios de inclusión y de exclusión	126
9.3. Proceso de reclutamiento	127
9.4. Consideraciones éticas relativas a los participantes	128
10. Instrumento de evaluación y procedimiento	129
10.1. Variables sociodemográficas y conductas centradas en el cuerpo (CCR)	129
10.2. Instrumentos de evaluación	130
10.2.1. Instrumentos de evaluación clínica	130
10.2.2. Instrumentos de evaluación de los acontecimientos vitales y traumáticos	138
10.3. Procedimiento	144
11. Análisis estadístico	146
11.1. Estadísticos descriptivos	146
11.2. Contraste de hipótesis	146
11.3. Análisis multivariante	148

12. Resultados	150
12.1. Análisis descriptivo de los participantes y de las variables clínicas evaluadas	150
12.1.1. Análisis descriptivo de la muestra	150
12.1.2. Análisis del riesgo de suicidio y de la comorbilidad	158
12.2. Análisis descriptivo de las variables clínicas evaluadas	159
12.2.1. Sintomatología ansioso-depresiva	159
12.2.2. Sintomatología ansioso-depresiva y SOC	162
12.2.3. Sintomatología obsesivo-compulsiva	167
12.2.4. Rasgos anancásticos de la personalidad	171
12.2.5. Experiencias disociativas	172
12.2.6. La SOC y la sintomatología disociativa	175
12.2.7. Los acontecimientos vitales	177
12.2.8. Los acontecimientos traumáticos	182
12.2.9. La SOC y el TEPT	189
12.3. Contraste de hipótesis	191
12.3.1. Hipótesis 1: Relación entre los AT y la SOC	192
12.3.2. Hipótesis 2 y 5: Relación entre la Ansiedad/depresión y la SOC	193
12.3.3. Hipótesis 3: Relación entre la disociación y la SOC	195
12.3.4. Hipótesis 4: Relación entre la disociación y los AT	197
12.3.5. Hipótesis 6-7: Relación entre los AV y la SOC	199
12.4. Análisis multivariante	200
12.5. Otros hallazgos de interés	204
13. Discusión	205
13.1. Relación entre los AT y la SOC	206
13.2. Relación entre la sintomatología ansioso-depresiva y la SOC	210
13.2.1. Distribución de la SOC en los trastornos de depresión y ansiedad	210
13.2.2. Distribución de la SOC en la sintomatología ansioso-depresiva	212
13.3. Relación entre la disociación y la SOC	217
13.4. Relación entre la disociación y los AT	219
13.5. Relación entre los Ac. vitales y la SOC	221
14. Fortaleza y limitaciones	223
14.1. Fortalezas	223
14.2. Limitaciones	225

V. CONCLUSIONES	227
VI. ANEXOS	230
1. Cuestionario de datos sociodemográficos	231
2. Cuestionario de recogida de datos heteroaplicados	232
3. MINI	233
4. Escala de Hamilton para la ansiedad (HAM-A)	234
5. Escala de Hamilton para la depresión (HAM-D17)	235
6. Cuestionario de Cambios de Vida Recientes (CVSV)	239
7. Escala Diagnóstica de Estrés Postraumático (PDS)	241
8. Cuestionario de Rasgos Anancásticos 2ª versión (MIRAP-2)	243
9. Inventario Obsesivo Compulsivo-Revisado (OCI-R)	244
10. Escala de Experiencias Disociativas (DES-II)	246
VII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	251

I. ÍNDICE

Índice de tablas

Tabla 1. Prevalencia del TOC en distintos estudios	22
Tabla 2. Diferencias entre obsesiones autógenas y reactivas	28
Tabla 3. Características distintivas entre distintos tipos de pensamientos	33
Tabla 4. Frecuencia de las obsesiones en pacientes con TOC (n=425)	40
Tabla 5. Compulsiones más frecuentes en pacientes con TOC (n=425)	40
Tabla 6. Comparación de los criterios DSM-IV para el TOC vs TOC subclínico	43
Tabla 7. Tasas de prevalencia de los trastornos de ansiedad	56
Tabla 8. Tasas de prevalencia de los trastornos depresivos	57
Tabla 9. Obsesiones en episodios depresivos	68
Tabla 10. Elementos diferenciales entre la melancolía y el TOC	69
Tabla 11. Clasificación de tipos de afrontamiento	87
Tabla 12. Categorías de la disociación	110
Tabla 13. Puntos de corte establecidos para la HAM-A	131
Tabla 14. Puntos de corte y descriptores de la escala de Hamilton	132
Tabla 15. Descripción de la Escala MIRAP-2	136
Tabla 16. Puntos de corte del CVSV	141
Tabla 17. Orden de administración de instrumentos de evaluación	145
Tabla 18. Características sociodemográficas y clínicas de la muestra tiempo 1 y 2	151
Tabla 19. Trastornos del Eje I, n° (%)	153
Tabla 20. % de SOC en los distintos trastornos del Eje I	155
Tabla 21. % (n°) total de SOC en los distintos trastornos del eje I	156
Tabla 22. Tipos de antidepresivos durante el tiempo 1 y 2, n° (%)	157
Tabla 23. Riesgo de suicidio y comorbilidad, n° (%)	158
Tabla 24. Resultados de la Escala Hamilton para ansiedad (HAM-A), tiempo 1 y 2	159
Tabla 25. Resultados de la Escala Hamilton para depresión (HAM-D), tiempo 1 y 2	161
Tabla 26. SOC en pacientes con ansiedad, tiempo 1, n° (%)	163

Tabla 27. SOC en pacientes con ansiedad, tiempo 2, n° (%)	164
Tabla 28. SOC en pacientes con depresión, tiempo 1, n° (%)	165
Tabla 29. SOC en pacientes con depresión, tiempo 2, n° (%)	166
Tabla 30. SOC, n° (%), media (\pm D.E.), tiempo 1 y 2	167
Tabla 31. Rasgos anancásticos, n°(%), media (\pm D.E.)	171
Tabla 32. Experiencias Disociativas, n° (%), media (\pm D.E.)	172
Tabla 33. Síntomas disociativos y SOC, n° (%), tiempo 1	175
Tabla 34. Síntomas disociativos y SOC, n° (%), tiempo 2	176
Tabla 35. Acontecimientos vitales: tipos, n° (%), media (\pm D.E.), tiempo 1 y 2	178
Tabla 36. N° Acontecimientos Vitales (AV) más frecuentes, n° (%), tiempo 1 y 2	181
Tabla 37. Criterio A (DSM-5), n° (%), tiempo 1	182
Tabla 38. Acontecimientos traumáticos (AT), tipos, n° (%), tiempo 1	183
Tabla 39. Otros acontecimientos traumáticos, tipo y n°	185
Tabla 40. Tipo de trauma, años desde el trauma, n° acontecimientos traumáticos, tiempo	186
Tabla 41. Descripción del TEPT y su impacto, n° (%), media (\pm D.E.), tiempo 1 y 2	188
Tabla 42. % de SOC en aquellos participantes que cumplen el criterio A, tiempo 1	189
Tabla 43. % de SOC en función del tipo de trauma, tiempo 1	190
Tabla 44. Modelos Mixtos Lineales Generalizados de las principales hipótesis	191
Tabla 45. Relación entre el criterio A y el TEPT con la SOC , tiempo 1	192
Tabla 46. Relación entre la sintomatología ansioso-depresiva y la SOC, tiempo 1	194
Tabla 47. Relación entre la sintomatología ansioso-depresiva y la SOC, tiempo 2	194
Tabla 48. Relación entre las experiencias disociativas y la SOC, tiempo 1 y 2	195
Tabla 49. Relación entre el trauma y las experiencias disociativas, tiempo 1	198
Tabla 50. Relación entre el trauma y las experiencias disociativas, tiempo 2	198
Tabla 51. Relación entre los acontecimientos vitales y la SOC, tiempo 1 y 2	199
Tabla 52. % de SOC para los trastornos ansioso-depresivos	210

Índice de figuras

Ilustración 1. Diagrama de barras de la muestra	154
Ilustración 2. Media (\pm D.E.) de la escala de HAM-A	160
Ilustración 3. Media (\pm D.E.) de la escala de HAM-D	162
Ilustración 4. Media (\pm D.E.) de la escala OCI-r, tiempo 1 y 2	168
Ilustración 5. Diagrama de barras de las dimensiones del OCI-r	169
Ilustración 6. La SOC (%)	170
Ilustración 7. Media (\pm D.E.) de la escala de DES-II	173
Ilustración 8. Síntomas disociativos (%)	174
Ilustración 9. Acontecimientos Vitales (%)	179
Ilustración 10. Ac. Traum sexual vs no sexual en función del sexo	187
Ilustración 11. Diagrama de dispersión de la SOC y la disociación	196
Ilustración 12. Modelo de ecuaciones estructurales	200

Siglas y abreviaturas

a.C	antes de Cristo
ACNUR	Alto Comisionado de las Naciones Unidas para los Refugiados
AD	Amnesia disociativa
APA	<i>American Psychiatric Association</i>
AT	Acontecimientos Traumáticos
AV	Acontecimientos vitales
AVEs	Acontecimientos vitales estresantes
CA	Control atencional
CCA	Corteza cingulada anterior
CCI	Cociente de correlación interclase
CIDT	Centro Integral de Diagnóstico y Tratamiento
CIE-10	Clasificación internacional de enfermedades-10
CPF	Corteza Prefrontal
CVSV	Cuestionario de Cambios de la Vida Recientes
DES-II	<i>Dissociative Experience Scale-II</i>
DESR	Desrealización
DP	Disociación peritraumática
DSM	<i>Diagnostic Statistical Manual</i>
ECA	<i>Epidemiologic Catchment Area</i>
EEC	Experiencias extracorpóreas
ESEMeD	<i>European Study of the Epidemiology of Mental Disorders</i>
etc.	etcétera
FD	Fuga disociativa
GPC	Guía de práctica clínica
HAM-A	Escala de Hamilton para ansiedad
HAM-D	Escala de Hamilton para depresión
HARS	<i>Hamilton Anxiety Rating Scale</i>
HHA	Eje hipotalámico-hipofisario-adrenal
HRSD	<i>Hamilton Depression Rating Scale</i>
IE	Impacto estresor

IEL	Impacto estresor leve
IEM	Impacto estresor moderado
IRV	Índice de Reajuste Vital
MIRAP-2	Mini-Inventario de Rasgos Anancásticos de la Personalidad-2
MCI	<i>Multidimensional Coping Inventory</i>
nº	número
n	nº de sujetos de la muestra
NCS	<i>National Comorbidity Survey</i>
NCS-R	<i>National Comorbidity Survey Replication</i>
MINI	<i>Mini International Neuropsychiatric Interview</i>
NESDA	<i>Netherlands Study of Depression and Anxiety</i>
NICE	<i>The National Institute for Health and Care Excellence</i>
NIMH	<i>National Institute of Mental Health</i>
OBS	Obsesiones
O/C	Obsesivo-compulsivo
OCI-R	<i>The Obsessive-Compulsive Inventory- Revised</i>
OMS	Organización Mundial de la Salud
p.	participantes
pts.	puntos
PANs	Pensamientos automáticos negativos
PDS	<i>Posttraumatic Stress Diagnostic Scale</i>
p. ej.,	por ejemplo.,
PIs	Pensamientos intrusos
POMS	<i>Profile of Mood States</i>
%	porcentaje
PRE	Preocupaciones
RLCQ	<i>Recent Life Changes Questionnaire</i>
RIES	<i>The Revised Impact of Events Scale</i>
SOC	sintomatología obsesivo-compulsiva
SRE	<i>Schedule of Recent Experience</i>
SRRS	<i>The Social Readjustment Rating Scale</i>
TAG	Trastorno de Ansiedad Generalizada
TBP	Trastorno Bipolar
TC	Trastorno conversivo
TD	Trastornos depresivos
TDM	Trastorno depresivo mayor

TDP	Trastorno distímico persistente
TE	Tronco Encéfalo
TEPT	Trastorno de Estrés Postraumático
TID	Trastorno identidad disociativo
TOC	Trastorno Obsesivo Compulsivo
Tol. E	Tolerancia al Estrés
TRAUSEX	Variable para especificar el origen sexual o no sexual del AT
TRAUACC	Variable para especificar el origen accidental o intencional del AT
TS	Trastorno de somatización
UCV	Unidades de Cambio Vital
YASR-OCS	<i>The Young Adult Self-Report Scale for obsessive compulsive symptoms</i>
WCQ	<i>Ways of Coping Questionnaire</i>

II. RESUMEN

La comorbilidad en psiquiatría parece ser más una regla que una excepción. El solapamiento de los síntomas, la influencia del ambiente, así como la presencia de síntomas asociados hace necesario plantear la necesidad de adoptar una mirada dimensional de la psicopatología, así como proponer un enfoque transdiagnóstico para el abordaje de los trastornos ansioso-depresivos dentro de una unidad de salud mental. El siguiente estudio se propone evaluar la presencia de sintomatología obsesivo-compulsiva (SOC) en una muestra de pacientes que acuden a una consulta de psiquiatría general por sintomatología ansioso-depresiva. En concreto, para el conjunto de los trastornos ansioso-depresivos ha sido descrita una prevalencia de SOC de un 30 a un 40% (Rush et al., 2005; Fullana et al., 2009). Además, la presencia de SOC parece relacionarse con una mayor gravedad de la sintomatología ansioso-depresiva, así como con una peor evolución de estos trastornos (p.ej., Hofmeijer-Sevink et al., 2017; Baer et al., 2015). Así mismo, se pretende analizar la influencia de los acontecimientos traumáticos y vitales recientes (ocurridos durante los últimos doce meses) sobre la presencia de SOC en los trastornos ansioso-depresivos. En la literatura revisada, son varias las líneas de investigación que, han intentado evaluar la relación entre los eventos traumáticos y la sintomatología de estrés postraumático (TEPT) sobre el desarrollo de SOC, basándose en el solapamiento sintomático entre el TOC y el TEPT (p.ej., Forray et al., 2010; Boals & Schuettler, 2009; Cath et al., 2008). Por otro lado, hay una evidencia cada vez mayor del rol que desempeñan los acontecimientos vitales recientes (AVES) en el inicio del TOC, y se ha considerado la posibilidad de un subtipo de TOC influenciado por el ambiente, con una edad de aparición más tardía y una carga familiar menor para el TOC (p.ej., Real et al., 2011; Zohar et al., 2007; Albert et al., 2002).

Por último, también se ha tratado de analizar la relación entre la disociación y la SOC, una relación que, a lo largo de la tradición psiquiátrica, se ha tomado como opuesta (en Prasko et al., 2009), y de la que parece existir una evidencia creciente que apunta a una convergencia entre estos dos fenómenos (p.ej., Prasko et al., 2009; Rufer et al., 2006; Spitzer et al., 2007). Además, la presencia de disociación en otras entidades clínicas se ha asociado a un peor funcionamiento y a una mayor severidad clínica, constituyendo, además, un factor de mala respuesta al tratamiento (p.ej., Lyssenko et al., 2018).

Metodología:

Se trata de un estudio analítico observacional donde un total de 200 sujetos con sintomatología ansioso-depresiva fueron incluidos por muestreo consecutivo, provenientes de Atención Primaria. Los sujetos fueron evaluados durante la primera visita (tiempo 1) y tras 6-12 meses de seguimiento (tiempo 2). A todo el conjunto de la muestra se le aplicó una misma batería de instrumentos. Para la valoración diagnóstica se utilizó: la Entrevista Neuropsiquiátrica Internacional (MINI), la Escala de Hamilton para la evaluación de la ansiedad (HARS), la Escala de Hamilton para la evaluación de la depresión (HRSD). La evaluación de las variables clínicas asociadas se llevó a cabo mediante autoreportes: Inventario Obsesivo-Compulsivo Revisado (OCI-R) para la evaluación de la SOC, la Escala de Experiencias Disociativas (DES-II) para la evaluación de la sintomatología disociativa, el Cuestionario de Cambios de la Vida Recientes (RLCQ) para el registro de los acontecimientos vitales recientes y, la Escala de Estrés Postraumático (*Posttraumatic Stress Diagnostic Scale* (PDS)) para la evaluación de los acontecimientos traumáticos y la sintomatología de estrés postraumático.

Resultados:

La muestra estuvo compuesta por un total de 200 participantes. La media de edad fue de 39,31 ($\pm 11,22$), siendo predominante el sexo femenino (71%). Los trastornos del Eje I más frecuentemente evaluados fueron el trastorno depresivo mayor 33% (n=66) y el trastorno de pánico 33% (n=66).

El 54% de la muestra registró SOC; de éstos, el 18% presentaron SOC de manera aislada, y un 36% la SOC cumplía criterios de un probable TOC. Así mismo, el 30,5% de la muestra refirió haber padecido uno o varios acontecimientos traumáticos a lo largo de la vida, de los cuales, el 9% reportó haber padecido un asalto sexual por parte de un familiar. Así mismo, el 25% de la muestra refirió haber presentado algún tipo de experiencia disociativa, siendo un 12% los registraron niveles clínicos de disociación.

Para examinar la presencia de SOC se utilizaron modelos lineales mixtos generalizados (GLMMs). Durante el tiempo 1, la presencia de SOC se asoció con: la presencia de sintomatología depresiva ($t=2,211$, $p=0,028$), con el trauma: tanto haber sufrido uno o más acontecimientos traumáticos a lo largo de la vida ($t=3,767$, $p=0,000$) como con la

sintomatología de estrés postraumático ($t=7,501$, $p=0,000$), así como con el número de acontecimientos vitales recientes (AVES) registrados ($t=3,309$, $p=0,0001$). Durante el tiempo 2, la presencia de SOC mantuvo su asociación con la clínica de estrés postraumático y con el número de AVES ($t=3,309$, $p=0,0001$).

Por otro lado, también se ha evaluado la presencia de disociación. Así, la presencia de SOC se asoció con la presencia de experiencias disociativas de manera muy robusta (tiempo 1: $t=7,501$, $p=0,000$; tiempo 2: $t=4,234$, $p=0,000$). Además, la presencia de disociación se asoció con la clínica de estrés postraumático (tiempo 1: $t=3,154$, $p=0,002$; tiempo 2: $t=2,189$, $p=0,034$), pero no con haber padecido uno o más acontecimientos traumáticos a lo largo de la vida (tiempo 1: $t=-1,436$, $p=0,154$; tiempo 2: $t=-1,566$, $p=0,126$).

Conclusión:

En pacientes con sintomatología ansioso-depresiva que acuden a un CSM, la presencia de SOC se asocia a: la severidad de la sintomatología depresiva, la presencia de uno o varios acontecimientos traumáticos a lo largo de la vida, así como a un mayor número de acontecimientos vitales recientes (AVES). Además, la presencia de experiencias disociativas se asocia de manera muy robusta a la presencia de SOC, y, en menor grado, a la sintomatología de estrés postraumático, pero no a la presencia de uno o varios acontecimientos traumáticos a lo largo de la vida.

En la línea de Hofmeijer-Sevink et al. (2017), la presencia de SOC podría considerarse como un especificador de mala evolución y de peores resultados terapéuticos en los trastornos de ansiedad y de depresión, útil en la práctica clínica para adaptar e intensificar el tratamiento de manera individual. Por otro lado, la presencia de disociación se asocia a un peor funcionamiento y gravedad de los trastornos, así como a peores resultados terapéuticos (p.ej., Lyssenko et al., 2018). Por tanto, la detección precoz de SOC y disociación, en los trastornos ansioso-depresivos, alerta sobre la necesidad de aplicar estrategias terapéuticas transdiagnósticas desde el inicio.

ABSTRACT

In Psychiatry, comorbidity is the rule more than the exception. The overlap of symptoms, the influence of the environment, and the presence of comorbidity make necessary to adopt a dimensional scope, as well as, a transdiagnostical perspective for the approach to the anxiety and depressive disorders into a Mental Health Care setting. This study aims to evaluate the presence of obsessive-compulsive symptoms (OCS) in a sample of anxious-depressive outpatients from a Mental Health Care Unit. The available data suggest a prevalence of 30-40% of OCS in the anxious-depressive population (Rush et al., 2005; Fullana et al., 2009). Besides, the presence of OCS has been associated with a more severity and a worse evolution of these disorders (. i.e., Hofmeijer-Sevink et al., 2017; Baer et al., 2015).

In the same way, this study pretends to analyse the influence of traumatic and recent life events (12 past months) over the presence of OSC in anxiety and depressive disorders. From the literature review, several investigation lines have tried to evaluate the relationship between traumatic life events and posttraumatic stress disorder (PTSD) over the develop of OSC, based in the symptom's overlapping between the obsessive-compulsive disorder (OCD) and PTSD (. i.e., Forray et al., 2010; Boals & Schuettler, 2009; Cath et al., 2008). On the other hand, there is a growing evidence of the role of recent life events at the beginning of OCD, considering the possibility of a subtype of OCD influenced by the environment, with an older age at onset and less family history of OCD (. i.e., Real et al., 2011; Zohar et al., 2007; Albert et al., 2002).

Finally, the relationship between dissociation and OCS also have been analysed. Although traditionally, dissociation has been defined as a defensive mechanism opposite to obsession (Prasko et al., 2009), there is a growing evidence that point at a convergence between these two phenomenons (p.ej., Prasko et al., 2009; Rufer et al., 2006; Spitzer et al., 2007). Besides, the presence of dissociation in other clinical entities have been linked to maladaptive functioning and symptom severity as well as a bad treatment predictor (i.e., Lyssenko et al., 2018).

Methodology:

This is an observational analytic study where a total of 200 anxious-depressive outpatients were included by consecutive sampling, referred from Primary Attention. Patients were evaluated during the first visit (time 1) and after 6-12 months of follow-up (time 2). To clinical evaluation: The Mini International Neuropsychiatric Interview (MINI), the Hamilton Anxiety Rating Scale (HARS) and the Hamilton Depression Rating Scale (HRSD) have been applied. For the associated symptomatology different self-report scales have been used: The Obsessive-Compulsive Inventory (OCI-R) for the measure of OCS, the Dissociative Experience Scale-II for the dissociative symptoms, The Recent Life Changes Questionnaire for the register of recent life events and, the Posttraumatic Stress Diagnostic Scale for the evaluation of traumatic events throughout life, and the posttraumatic stress symptomatology.

Results:

The sample consisted of 200 participants with an average age of 39, 31 years (SD, 11, 22), who were predominantly female (71%). The Axis I disorders more frequent evaluated were: the depressive major disorder 33% (n=66) and the panic disorder 33% (n=66).

OCS was present in 54% of the total sample, where 18% reported the presence OCS and 36% a sufficient number of OSC to suggest OCD. Also, 30.5% of the subjects said they had suffered one or more traumatic events in their lives, of those, 9% had suffered a sexual assault by a family member. Moreover, 25% of the total sample reported dissociative experiences, with a 12% of clinical dissociation.

To examine the presence of OCS, generalized linear mixed models (GLMMs) were used. During time 1, the presence of OCS was associated with the presence of depression ($t=2,211$, $p=0,028$), traumatic events throughout life ($t=3,767$, $p=0,000$), posttraumatic stress symptomatology ($t=7,501$, $p=0,000$) and with the number of recent life events ($t=3,309$, $p=0,0001$). During time 2, the presence of OCS maintained the association with posttraumatic stress symptomatology and with the number of recent life events ($t=3,309$, $p=0,0001$).

On the other hand, the presence of dissociation has been also evaluated. The presence of OCS was associated with the presence of dissociative experiences in a very robust way (time 1: $t=7,501$, $p=0,000$; time 2: $t=4,234$, $p=0,000$). Moreover, the presence of dissociative experiences was associated with the posttraumatic stress symptomatology (time 1: $t=3,154$, $p=0,002$; time 2: $t=2,189$, $p=0,034$), but not with traumatic events throughout life (time 1: $t=-1,436$, $p=0,154$; time 2: $t=-1,566$, $p=0,126$).

Conclusion:

In the anxiety-depressive population from a Mental Health Unit, the presence of OCS is associated with: the severity of depressive symptomatology, the presence of one or more traumatic events throughout life and with a greater number of recent life events. Besides, dissociative experiences are strongly associated with the presence of OCS and in a smaller degree with stress posttraumatic symptomatology, but not with the presence of traumatic life events.

In the line of Hofmeijer-Sevink et al. (2017), OCS could be a course specifier of a worse evolution and treatment outcomes in anxiety and depressive disorders, useful in clinical care to adapt and intensify individual treatment. On the other hand, the presence of dissociation is associated with a maladaptive functioning and symptom severity as well as a bad treatment outcome (i.e., Lyssenko et al., 2018). A premature detection of OCS and dissociation, in the anxiety and depressive disorders, alerts about the necessity of a transdiagnostic treatment since the beginning.

III. INTRODUCCIÓN

1. LA SINTOMATOLOGÍA OBSESIVO-COMPULSIVA (SOC)

1.1. Evolución histórica del término obsesión

La filiación psicopatológica del fenómeno obsesivo ha sido motivo de controversia a lo largo de la Historia (Eguíluz, 2004; Huertas, 2012). Escuelas como la francesa lo han considerado como perteneciente al ámbito de la emoción, en tanto que escuelas como la alemana, la inglesa y la cognitiva, lo han catalogado como un trastorno propio del pensamiento (Eguíluz, 2004).

La palabra obsesión procede del latín *obsidere*, que significa asediar, investir, bloquear (Huertas, 2012). Se considera que fue Esquirol, en 1838, el promotor de haber incorporado las manifestaciones obsesivas al estudio de la psicopatología, con la descripción de su caso clínico más ilustrativo, *Mademoiselle F*:

“La Srta. F... vino a confiarme su cuidado a fines de 1834 (...). Se levanta a las 6 de la mañana, tanto en invierno como en verano, el aseo matutino dura, de ordinario, una hora y media y más de tres horas durante los períodos de excitación. Antes de dejar su cama frota sus pies durante diez minutos para sacar lo que hubiera podido meterse entre sus dedos o bajo sus uñas; luego revisa una y otra vez sus pantuflas, las sacude y las muestra a su mucama para que esta las examine bien y le asegure que no ocultan nada de valor. Por el mismo motivo, se pasa el peine un gran número de veces por sus cabellos. Cada pieza de sus vestidos es examinada repetidamente, inspeccionada en todas direcciones, pliegues y repliegues, etc., y sacudida vivamente. Luego de terminar con todas esas maniobras precautorias sacude con fuerza sus manos y frota los dedos entre sí. Ese frotamiento se hace con extrema rapidez, se repite hasta que su número, que es contado en voz alta, sea suficiente como para convencer a F de que no tiene nada adherido a ellos” (en Aldo et al., 2007)

A este fenómeno lo denominó “monomanía volitiva”. Dicho término no tuvo mucho impacto en la psiquiatría de la época y fue desechado, hasta que Morel, en 1866, vuelve

a retomar el estudio de los estados obsesivos, describiéndolos como una forma de “delirio emotivo” (*délire émotif*):

“Lo que llamo delirio emotivo corresponde a un tipo especial de idea fija y de acto anormal, cuya existencia no representa, sin embargo, una afectación de las facultades intelectuales” (Morel, 1866).

El autor francés señala el papel de la angustia y su correlato con el sistema nervioso ganglionar-visceral, y clasifica dichos estados como alteraciones propias de las emociones. A diferencia de los autores alemanes como Wilhelm Griesinger (1868) que, define las obsesiones como “rumiaciones” o “manía cavilatoria”, considerándolas un “deterioro de las ideas”, y como Westphal (1877) que, establece que la idea obsesiva se diferenciaría de los delirios por su carácter: egodistónico (locura de la duda), compulsivo (delirio de contacto) e impulsivo, atribuyendo el estado emotivo como secundario a la irrupción de la idea en la conciencia.

Se considera a Henri Legrand du Saulle (1875) como el responsable de haber hecho confluir la tradición clínica de Esquirol y el planteamiento de Morel, es decir, de entender las obsesiones como un trastorno de las emociones (Huertas, 2012). En su monografía *La folie du doute (avec délire du toucher)*, establece tres estadios de deterioro progresivo, donde se describe, en primer lugar, una etapa de irrupción de ideas obsesivas, seguida de otra donde predominan las ideas de contaminación y las compulsiones de lavado, para desembocar, finalmente, en una alteración del estado de ánimo, acompañado de múltiples quejas somáticas y pérdida de las relaciones sociales. Magnan y Legrain (1895), siguiendo la tradición degeneracionista de Morel, describirían el fenómeno de la obsesión y de la impulsión como la expresión final del desequilibrio en los degenerados (Huertas, 2012), concluyendo que ambos fenómenos se encontraban íntimamente relacionados.

En su tratado *Les obsessions et la psychasthénie*, Janet diferenció dos tipos de síntomas: las ideas obsesivas (con sus preocupaciones, escrúpulos, ritos de repetición, dudas, etc.) (Janet, 1903, p.64 y s.) y las agitaciones forzadas (*agitations forcées*) que, dividió en mentales (manías de interrogación, precaución, reparación, perfección, etc.), motoras (tics, crisis de agitación) y emocionales (angustias y fobias) (p.112 y s.) (Huertas, 2012).

Por último, en la historia de las obsesiones, hay que destacar la contribución de Sigmund Freud. Con la introducción de la *neuropsicosis de defensa* ([1894] 1967), las fobias, las representaciones obsesivas y la histeria se agruparían en una nueva categoría

nosográfica, considerándose trastornos mentales producidos por un “mecanismo de defensa”, del que más tarde se derivaría el concepto de “represión” (Huertas, 2012), desmarcándose así de las teorías degeneracionistas, al afirmar la posibilidad de recuperación e incluso de curación.

1.2. Epidemiología

En el año 2010, Ruscio et al. llevaron a cabo un estudio comunitario donde trataron de determinar la presencia de sintomatología O/C (SOC) en la población general. Para ello, seleccionaron una submuestra (n=2073) de un estudio previo (*The National Comorbidity Survey Replication* (NCS-R)) encontrando una prevalencia vida del trastorno obsesivo-compulsivo (TOC) del 2,3% y del 1,2% a los 12 meses, parecida a la reportada por estudios previos (Karno et al., 1998; Weissman et al., 1994; Torres et al., 2006; Fontenelle et al., 2006; Rasmussen et al., 1990). Además, un 28,2% de los encuestados relataron la presencia de SOC en algún momento a lo largo de la vida, siendo los síntomas de comprobación (15,4%), acumulación (14,4%) y orden (9,1%) los mayormente reportados. Si bien, en aquellos diagnosticados de TOC fueron la comprobación (79,3%) y la acumulación (62,3%) los síntomas encontrados con más frecuencia.

En cuanto a la comorbilidad, el 90% de los pacientes diagnosticados de TOC cumplieron criterios para otras entidades clínicas, que por orden de frecuencia fueron: los trastornos de ansiedad (75,8%), los trastornos del estado de ánimo (63,3%), los trastornos del control de los impulsos (55,9%) y los trastornos por abuso de sustancias (38,6%). Dentro de los trastornos de ansiedad comórbidos, el TOC fue el que apareció a una edad más tardía (79,6%), a excepción del TEPT, donde se reportaron cifras variables en función de si precedía (39,9%), se producía a los pocos meses del diagnóstico de TOC (39,4%), o se diagnosticaba en el mismo momento que el TOC (20,7%). En cuanto a la comorbilidad con los trastornos del estado de ánimo, en un 45,6% el TOC precedía al desarrollo de los mismos, siendo muy similar la proporción a la inversa (40,2%).

En cuanto al tiempo consumido por la SOC, se reportó una media de 5,9 y 4,6 horas al día respectivamente, y en cuanto al deterioro de la funcionalidad el 59,4% de los pacientes con TOC relataron una interferencia importante en la esfera social, y el 74,5% en el ámbito laboral y en las actividades cotidianas (Torres et al., 2000).

Introducción

Los resultados aportados por este estudio sugieren que el TOC debería de contar con especificadores de gravedad, al igual que los establecidos para los trastornos depresivos.

Tabla 1. Prevalencia del TOC en distintos estudios

Prevalencia del TOC	Rudin (1953)	ECA (1984)	Flament y cols. (1988)	Nestadt y cols. (1994)	Hantouche y cols. (1995)	Stein y cols. (1997)	Grabe y cols. (2000)	Ruscio y cols. (2010)
Población general	0,05%		1%	0,3%				
Prevalencia anual		1,6%*						1,2%
Prevalencia vida		2-3%					0,5%	2,3%
TOC subclínico				1,5%	17%	0,6%	2%	28,2%

Fuente: *Estados obsesivos* (Vallejo-Ruiloba et al., 2006); *The Epidemiology of Obsessive-Compulsive Disorder in the National Comorbidity Survey Replication* (Ruscio et al., 2010).

* prevalencia semestral

Por último, un estudio llevado a cabo en Finlandia por Rintala et al. (2017) ha señalado el aumento de la incidencia del TOC en el sistema sanitario finés, con patrones de comorbilidad específicos en función del género, siendo los trastornos de ansiedad y de depresión más específicos para el género femenino ($p < 0,001$).

1.3. Obsesiones

Según Eguíluz (2004), una obsesión podría definirse como:

- una idea o grupo de ideas
- una acción
- una imagen
- una melodía
- un impulso o un temor a ceder a un impulso

que aparece en la conciencia del paciente de manera reiterativa, y que es experimentado por el paciente como algo inadecuado, ya sea por el contenido de lo que experimenta o por la frecuencia desproporcionada con la que se manifiesta. A veces, dichas ideas se acompañan de uno o varios actos obsesivos, que consisten en una acción en forma de conducta observable (ordenar los armarios, lavarse las manos, pisar baldosas con un orden determinado, etc.) o un acto mental (contar las matrículas de los coches, leer todo lo que está ante la vista, etc.). Dichos actos, también conocidos como compulsiones o rituales, sirven, a menudo, para neutralizar una emoción negativa generada por la obsesión.

Cabaleiro Goas (1966) propone una serie de características que definen una obsesión (en Eguíluz, 2004):

1. Las obsesiones son fenómenos que proceden del yo, es decir, que se reconocen como propias.
2. Las obsesiones son vividas como una imposición, en la medida en que se trata de un fenómeno contrario a la voluntad del individuo.
3. Por su contenido absurdo, falta de sentido o la poca lógica de los contenidos, el paciente vivencia la obsesión como extraña. García Soriano (2008) señala que, las obsesiones, en función de su contenido, adquieren una variedad de significados personales. Desde pensamientos “sin sentido”, que suponen una mínima implicación personal, a aquellos que atentan contra el sistema de valores de la persona (p.ej., una idea obsesiva de contenido pedófilo). Así, la egodistonia tiene una relación estrecha con el contenido de los pensamientos, el carácter no

voluntario, la perseverancia y la falta de control (Morillo, 2004) (en García Soriano, 2008).

4. Se caracteriza por ser reiterativa.
5. Los actos obsesivos están relacionados con la ansiedad. A veces porque esta contribuye a exacerbarlos, otras porque su ejecución se realiza para neutralizar la ansiedad que provoca la idea obsesiva.

1.3.1. Obsesiones vs pensamientos intrusos (PIs)

En 1978, Rachman y De Silva realizaron un estudio pionero en el campo que, pretendía determinar la diferencia entre obsesiones “normales” (porque acontecían en población no clínica, hoy en día también se las define como pensamientos intrusos (PIs)), y “anormales” (traducción literal, porque se daban en población clínica). Para ello, definieron las obsesiones como “pensamientos de origen interno, que se caracterizaban por ser repetitivos, indeseados e intrusos” y seleccionaron a 124 personas no clínicas, y a 8 personas diagnosticadas de TOC. En un primer estudio, los autores registraron la frecuencia con la que se producían las ideas obsesivas en la muestra no clínica, llegando a la conclusión de que el 79,84% de los participantes admitía haber presentado en alguna ocasión ideas de este tipo (en forma de pensamientos y/o impulsos).

Posteriormente, en un segundo estudio, con la misma población, los autores trataron de discriminar, con la ayuda de 5 psicólogos y una enfermera de psiquiatría, si el contenido de las obsesiones “normales” y “anormales” diferían en algún aspecto, y, por otro lado, si los clínicos experimentados eran capaces de percibirlos. Los autores concluyeron que, “los clínicos no fueron capaces de discriminar las obsesiones clínicas con suficiente pericia, pero sí identificaron las obsesiones no clínicas de manera adecuada”. Por tanto, “aun a riesgo de generalizar, el contenido de los dos tipos de obsesiones era similar, no así la frecuencia, la intensidad o las consecuencias implícitas o explícitas con las que se manifestaban”. En un tercer estudio, trataron de evaluar la reproductibilidad de las obsesiones en los dos tipos de muestra.

En conclusión, Rachman y De Silva (1978) postularon que:

1. Las obsesiones (en forma de pensamientos y/o impulsos) eran experiencias comunes, siendo desconocido el por qué para una minoría representaba una disfunción. Así mismo, no parecía haber diferencias relacionadas con la edad o el género.
2. Las obsesiones “normales” y “anormales” no diferían: en contenido, en la respuesta emocional asociada a las mismas, o en la significación atribuida.
3. Sin embargo, en las obsesiones “anormales” se objetivaba: un menor grado de aceptabilidad y un mayor número, frecuencia e intensidad de las mismas. Además, tardaban más tiempo en disiparse, generando un mayor grado de discomfort y egodistonia y de resistencia a las mismas. Por último, era más probable encontrar una causa precipitante, y se acompañaba de una necesidad mayor de conductas de neutralización.

Más tarde, Rachman (1997) sugirió que las obsesiones vendrían motivadas por atribuciones catastrofistas que se realizaban de los pensamientos intrusos, estableciendo que las obsesiones duraban más tiempo, eran más intensas y persistentes y causaban más distrés, creando un impacto más duradero en el individuo. Además, también mencionó que cuanto mayor era la frecuencia y duración de las mismas, mayor era el grado de distrés generado por estas (Rachman, 2002).

García Soriano (2008) señala que, a partir de este trabajo pionero, multitud de estudios han tratado de reproducir los mismos resultados en población general, alcanzándose cifras de prevalencia de pensamientos intrusos del rango del 72 al 100% de la población, lo que vendría a confirmar la universalidad del fenómeno.

Si bien, Rassin & Muris (2006) realizaron un estudio aplicando las mismas condiciones llevadas a cabo en el segundo estudio de Rachman & De Silva (1978). Para ello, administraron un cuestionario, que contenía las obsesiones clínicas y no clínicas originales, a 11 psicoterapeutas con experiencia y a 90 estudiantes de psicología. Y, al igual que los evaluadores del estudio original, debían de clasificar las obsesiones (normales vs anormales) en función del contenido. Para sorpresa de los investigadores, los estudiantes obtuvieron una significación estadística ($p < 0,001$) en el reconocimiento de las obsesiones no clínicas, en comparación con los psicoterapeutas, lo que les llevó a

concluir que, había diferencias en el contenido de los distintos tipos de obsesiones y, además, la experiencia clínica no era el factor determinante para llevar a cabo dicha distinción.

A este respecto, García Soriano (2008) cita a otros autores (Clark y O'Connor, 2005; Julien et al., 2007; Purdon y Clark, 1995) que también han sido críticos con el estudio de las obsesiones normales o pensamientos intrusos (PI), al considerar que, la definición excesivamente laxa del término podría conllevar la sobre inclusión de otros fenómenos cognitivos, como son los pensamientos automáticos (propios de la depresión) o las preocupaciones (propios del trastorno de ansiedad generalizada (TAG)). Estos autores proponen una clasificación de los PI basada en características cognitivas (grado de intrusión, dificultad de control) y de su contenido.

1.3.2. Obsesiones autógenas vs reactivas

Lee y Kwon (2003), mediante la elaboración de tres estudios, establecieron una clasificación de las obsesiones en función de sus características y las estrategias de control para hacer frente a las mismas. Denominaron obsesiones autógenas a aquellas que irrumpían en la conciencia sin un estímulo identificable o que guardaba poca conexión lógica, y se vivenciaban de manera egodistónica por su contenido aversivo (de temática sexual, agresiva, inmoral). Sin embargo, definieron las obsesiones reactivas como aquellas que solían acompañarse de compulsiones y respondían, de manera habitual, a un estímulo externo. En cuanto a las estrategias de afrontamiento, los autores señalaron que, en las obsesiones autógenas se adoptarían en mayor medida conductas evitativas y de control del pensamiento (p.ej., pensamientos neutralizadores, parada del pensamiento, etc.) en comparación a las reactivas, donde se aplicarían estrategias de tipo más confrontativo con una finalidad preventiva de un posible daño (p.ej., compulsiones de lavado, comprobación, acumulación). Los autores postularon que, la estrategia seleccionada solía relacionarse con el contenido de las obsesiones. A su vez, las obsesiones reactivas solían ir asociadas a un mayor grado de responsabilidad, así como las autógenas favorecían la aparición de estrategias de evitación.

Dadas las características diferenciadoras de las obsesiones descritas, los autores consideraron que, las obsesiones autógenas responderían mejor a la terapia cognitivo conductual (Whittal & McLean, 1999), mientras que para las obsesiones reactivas podría ser más eficaz técnicas de exposición y prevención de respuesta (Boersma et al., 1976; Emmelkamp & van Kraanen, 1977; Foa & Goldstein, 1978; Foa & Kozak, 1996; Meyer & Levy, 1973), por la mayor capacidad de reconocimiento y grado de racionalidad con la que eran percibidas por los pacientes.

Tabla 2. Diferencias entre obsesiones autógenas y reactivas

Características	Obsesiones autógenas	Obsesiones reactivas
Estímulos desencadenantes	De difícil reconocimiento	Se reconoce con facilidad
Conexión entre el pensamiento y el estímulo elicitor	Menor conexión (simbólica o asociativa)	Mayor conexión (realista y lógica)
Contenido de las obsesiones	Sexuales, actos agresivos o violentos, blasfemia, temas inmorales, imágenes desagradables	Contaminación, duda, errores, equivocaciones, accidente, dismetría, o pérdida de cosas importantes
Egodistonia	Alta	Baja
Irracionalidad percibida	Alta	Baja
Facilidad para ser distinguidas de los pensamientos automáticos	Alta	Baja
Estrategias de afrontamiento	Encubiertas y de evitación	Manifiestas y de confrontación
Compulsiones asociadas	No (obsesiones puras, rumiaciones)	De limpieza, comprobación, orden, acumulación

Fuente: *Two different types of obsession: autogenous obsessions and reactive obsessions* (Lee & Kwon, 2001).

Sobre la heterogeneidad del trastorno obsesivo-compulsivo: una revisión (García-Soriano et al., 2008)

1.3.3. *Obsesiones vs Preocupaciones*

La comorbilidad reportada entre el TOC y el TAG ha sido escasa (Brown, Moras, Zinbarg & Barlow, 1993; Zinbarg & Barlow, 1996; Brawman-Mintzer y cols., 1993; Brown y Barlow, 1992; Crino y Andrews, 1966), a pesar de las similitudes encontradas en sus respectivos procesos cognitivos (Brown, Dowdall, Cote L Barlow, 1994; Turner, Beidel & Stanley, 1992) (en Clark et al., 1997). Estudios recientes señalan que la comorbilidad entre estas dos entidades clínicas podría darse con más frecuencia en un plano subclínico que clínico (Camuri et al., 2014), contribuyendo al grado de discapacidad y al impacto negativo sobre la calidad de vida. Así, nos detendremos en exponer las principales similitudes y diferencias entre los síntomas nucleares de cada una de estas entidades: las preocupaciones (en el caso de la TAG) y las obsesiones (en el TOC).

En su tesis doctoral, García Soriano (2008) postula que la definición más aceptada de preocupación es la que ofrece Brokovec, Robinson, Pruzinsky y dePree (1983), que la definen como:

“Cadena de pensamientos e imágenes, cargada de afecto negativo y relativamente incontrolable. El proceso de preocuparse representa un intento de resolver mentalmente problemas en los cuales el resultado es incierto, pero implica la posibilidad de uno o más resultados negativos”

La preocupación se considera como verbalmente orientada, más realista y menos involuntaria (Langlois et al., 2000; Turner et al., 1992; Wells & Morrison, 1994) con respecto a otros procesos cognitivos. Además, parece haber un mayor grado de reconocimiento de los mecanismos elicítadores, al tratarse de experiencias de la vida diaria y, a veces, se asocia a compulsiones encubiertas (Clark & Claybourn, 1997; Tallis & De Silva, 1992; Wells & Morrison, 1994). En este sentido, se ha propuesto un *continuum* entre la obsesión y la preocupación (Lee & Kwon, 2003), donde en un extremo se encontrarían las obsesiones autógenas, y en el otro las obsesiones reactivas, similares a las preocupaciones, en tanto contenidos, evaluaciones y estrategias de afrontamiento.

Por otro lado, se ha postulado que, la capacidad para suprimir intrusiones indeseadas depende de las funciones ejecutivas (Friedman & Miyake, 2004; Levy & Anderson, 2008). Si bien, el control atencional ha demostrado ser un componente imprescindible para esta capacidad de inhibición (Friedman & Miyake, 2004; Bomyea & Amir, 2011; Brewin & Smart, 2005; Gillie, Vasey & Thayer, 2015; Anderson et al., 2004; Gillie & Thayer, 2014; Macatee et al., 2016). Así, se ha establecido que, un mecanismo común que subyace en las preocupaciones (PRE) y en las obsesiones (OBS) parece ser los déficits en el control atencional (CA) (Derryberry & Reed, 2002), especulándose que, dicho déficit disminuiría la capacidad para retirar la atención de pensamientos con valencia negativa. La preocupación parece estar más relacionada con un déficit de control atencional asentado sobre una disfunción del córtex cingulado anterior, mientras que las obsesiones se relacionarían con una disfunción del sistema ejecutivo en general (Synder et al., 2014).

Wells y Morrison (1994) señalan como elementos diferenciales entre las PRE y las OBS (en Vallejo Ruiloba, 2006):

1. El origen: Las PRE vendrían motivadas por circunstancias del ámbito cotidiano, a diferencia de las OBS, donde no parece haber un desencadenante claro.
2. El contenido: Las PRE versarían sobre temas cotidianos dentro las diversas esferas vitales (trabajo, familia, entorno social), mientras que en las OBS los temas excederían a las circunstancias personales habituales (p.ej., temor a ser contaminado si toca el pomo de una puerta).
3. Grado de descontrol: En las OBS parece haber un mayor grado de resistencia e inaceptabilidad del descontrol, mientras que en las PRE estaría más presente.
4. Características formales: En las PRE predominarían más los pensamientos verbales que se introducirían en el flujo de la conciencia, en cambio, en las OBS adquirirían la forma de pensamientos verbales y/o de imágenes que irrumpirían en la conciencia, con un menor grado de realidad y voluntariedad.

1.3.4. *Obsesiones vs Pensamientos automáticos negativos (PANs)*

En 1981, Rachman incluyó en una misma subcategoría los “pensamientos automáticos negativos” y las “obsesiones”. Si bien, se atribuye a Salkovskis (1985) el haber establecido la diferencia y la relación entre ambos fenómenos:

El primer autor que nombró los pensamientos automáticos negativos fue Beck (en García Soriano, 2008), para definir un patrón específico de pensamiento que se da, fundamentalmente, en los trastornos depresivos (TD), cuyo contenido está relacionado con temas centrados en la pérdida y el fracaso personal, que se vivencian como plausibles y razonables, aunque puedan resultar ilógicos para otras personas. Se considera que se producen de manera espontánea, y serían difíciles de identificar, así como de controlar. Por el contrario, las obsesiones se vivenciarían como inaceptables, irracionales y poco plausibles, siendo una diferencia fundamental entre ellas el grado de egosintonía (que caracterizaría a los PANs) en contraposición a las obsesiones, donde predominaría la egodistonía (Salkovskis, 1985) (en Belloch, 2011).

Salkovskis plantea que, los pensamientos intrusivos sólo suponen un problema si desencadenan una serie de pensamientos (o imágenes) automáticos, que girarían en torno a la responsabilidad personal (p.ej., si algo va mal, soy el responsable), y determinaría que la persona se sintiera culpable, lo que implicaría el desempeño de acciones neutralizadoras para evitar o reducir el daño temido, y de conductas evitativas. Por tanto, en la teoría de Salkovskis (1985):

1. Tener un pensamiento sobre una acción equivale a realizarla.
2. No poder evitar el daño (a uno mismo o a los demás) es lo mismo que causar el daño.
3. La responsabilidad no se atenuaría por otros factores (p.ej., la inviabilidad).
4. El no desempeño de las conductas neutralizadoras contra la intrusión equivaldría a buscar o desear el daño relacionado con la intrusión.
5. Se debe ejercer control sobre los pensamientos propios.

1.3.5. Obsesiones vs Memorias intrusas

Las memorias autobiográficas o intrusas hacen alusión a aquellos recuerdos que aparecen de manera espontánea, irrumpen en el flujo de la conciencia y resultan difíciles de controlar (Ball & Little, 2006; Berntsen, 1996, 2001; Berntsen & Hall, 2004; Berntsen & Rubin, 2002; Kvavilashvili & Mandler, 2004; Mace, 2007; Brewin et al., 1996; Brewin, Christodoulides y Hutchinson, 1996). Generalmente, es más frecuente que el contenido de las mismas sea de carácter positivo (e.g., Berntsen, 1996; Berntsen & Rubin, 2002; Berntsen & Hall, 2004), aunque en muestras clínicas suele hallarse con más frecuencia las memorias involuntarias recurrentes de carácter negativo, sobre todo en el TEPT. Horowitz & Reidbord (1992) señalaron que cuanto mayor era el terror experimentado por el sujeto durante la ocurrencia del evento traumático, mayor era la posibilidad de que el recuerdo quedara inscrito en la memoria a modo de percepción, y como tal, fuera recordado de una manera sensorial.

Es habitual que, el evento traumático adquiera una connotación de peligro y amenaza, y al igual que en las obsesiones, el individuo adopte una postura de responsabilidad frente a las mismas. Ehlers & Clark (2000) señalaron que, tras un evento traumático, era frecuente que se generasen vivencias de amenaza externa (p.ej., el mundo es inseguro) o interna (p.ej., no poder alcanzar las expectativas) de consecuencias catastróficas o no. Así como atribuciones morales de carácter negativo.

Las memorias involuntarias ocurren con más frecuencia cuando uno está inmerso en actividades automáticas que requieren de una escasa concentración atencional (p.ej., caminar, vestirse) y suelen tener desencadenantes fácilmente identificables, generalmente externos (Berntsen, 1996; Berntsen & Hall, 2004; Kvavilashvili, & Schulz, 2007), de carácter verbal (p.ej., palabras habladas o escritas) más que perceptual (p.ej., objetos, colores, olores) (Mace, 2004; Schlagman et al., 2007).

Tabla 3. Características distintivas entre distintos tipos de pensamientos (basado en García Soriano, 2008; Vallejo Ruiloba, 2006)

Características generales	Obsesiones	Preocupaciones	Pensamientos automáticos negativos	Memorias intrusas
Formato	Idea, imagen, melodía, impulso	Pensamientos (verbales) más que imágenes	Pensamientos (verbales), alguna imagen	Formato visual es el más común (<i>flash backs</i>)
Grado de intrusividad	Muy intrusivas e indeseadas	Autoiniciado más que intrusivo, relación con estímulos desencadenantes	Autoiniciación en mayor medida, depende de la gravedad de la depresión	Intruso, a menudo sin conciencia del estímulo desencadenante
Contenido	Absurdo, fuera del rango de las experiencias personales propias	Circunstancias cotidianas	Contenido de la triada cognitiva: sobre uno mismo, el mundo, el futuro	Experiencia traumática
Afecto	Negativo, relacionado con el contenido	Negativo, relacionado con preocupaciones	Negativo, relacionado con la ocurrencia del pensamiento	Negativo, relacionado con la experiencia traumática
Egodistonia vs Egosintonía	Egodistónico, contenido opuesto al yo (alto esfuerzo por suprimir)	Egodistónico porque las preocupaciones son relevantes para el yo (esfuerzo moderado por suprimir)	Egosintónico, congruente con el sistema creencial en esas circunstancias (poco esfuerzo por suprimir)	Egodistónico, emociones negativas sobre contenidos relevantes para el yo (esfuerzo por suprimir)
Experiencias somatosensoriales	Previas al inicio de la compulsión (somáticas), experiencias de tipo “just right” (psíquicas)	Cortejo vegetativo (palpitaciones, insomnio)	Insomnio, cansancio, debilidad, pesadez extremidades	Cortejo vegetativo desencadenado por estímulos sensoriales (olores, sabores, sonidos)
Creencia asociada a la intrusión	A veces se siente “mala persona”	La preocupación evita el desastre (pensamiento mágico)	Acorde con el ánimo: “no valgo”, “soy culpable”	La intrusión supone una amenaza

Fuente: Clark y Rhyno, 2005; García Soriano, 2005; Morillo, 2004)

1.4. *Compulsiones*

Desde las definiciones del TOC elaborada por Foa, Steketee y Ozarow (1985), se planteaba una relación funcional entre las obsesiones y las compulsiones:

Sugerimos que el síndrome obsesivo-compulsivo consiste en una serie de eventos (manifiestos o encubiertos) que generan ansiedad; estos eventos reciben el nombre de obsesiones. Para aliviar la ansiedad producida por las obsesiones se ejecutan una serie de conductas (manifiestas o encubiertas); estas conductas las denominamos compulsiones (pp.50-51). (en Belloch, 2005)

Desde que fue descrita la relación funcional entre las obsesiones y las compulsiones, se llevaron a cabo varias iniciativas que trataron de establecer categorías de TOC mediante el análisis de *clusters*, con el fin de establecer tipologías (en García Soriano et al., 2008). Ejemplos de estas propuestas vienen representadas por diferentes grupos de trabajo, entre ellos el de Marks, Foa, y Rachman (Pena-Garijo, 2012).

A modo de ejemplo, en la clasificación de Marks (1987) se establecen los siguientes subtipos: Rituales compulsivos con obsesiones: 1) Rituales de limpieza 2) Rituales de repetición 3) Rituales de comprobación 4) Rituales de acumulación 5) Rituales de orden. Lentitud sin rituales visibles. Obsesiones.

Si bien, la categorización de las compulsiones ha resultado controvertida debido a la influencia del DSM-III-R, donde solo se catalogaba de compulsión a la conducta manifiesta que se desempeñaba para contrarrestar el malestar generado por una obsesión, y se definía de obsesión aquellos “pensamientos neutralizadores” llevados a cabo para tratar de ignorar o suprimir el malestar generado por una idea obsesiva primaria. La introducción del DSM-IV supuso un cambio en la conceptualización del TOC, al definir las obsesiones como fenómenos mentales que provocaban malestar, y las compulsiones, por tanto, como cualquier acto desempeñado con la finalidad de reducir dicho malestar (fuera o no objetivable). Así, los “pensamientos neutralizadores” pasaron denominarse “actos mentales”, y fueron englobados en la categoría de las compulsiones.

En 1995, Foa & Kozak llevaron a cabo un estudio con el fin de determinar la prevalencia de las compulsiones cognitivas (actos mentales), y evaluar si se trataba de intentos de neutralizar un daño o de reducir el estrés, de la misma forma que las compulsiones

comportamentales (manifiestas) en una muestra de 425 sujetos con TOC. Para ello, los autores determinaron, según la lista de Verificación de Síntomas de la *Yale-Brown*, la presencia de compulsiones. La mayoría registró la presencia mixta de compulsiones comportamentales y mentales (79,5%). Así mismo, de manera aislada, un 20,3% registró compulsiones comportamentales y un 0,2% compulsiones mentales. Además, con el fin de comprobar la semejanza de las compulsiones (mentales y manifiestas) en su relación funcional con las obsesiones, compararon solo los grupos que habían registrado compulsiones de manera aislada, y corroboraron que ambos tipos de compulsiones servían para evitar un posible daño o reducir el malestar asociado.

1.4.1. Características generales de las compulsiones

García Soriano (2008), basándose en autores como Clark, 2004; Rachman, 2002; Rachman y Shafran, 1998, establece las siguientes características de las compulsiones:

1. Se trata de acciones repetitivas manifiestas (p.ej., lavarse las manos, comprobar, ordenar) o encubiertas (p.ej., recitar una oración, repetir una frase, contar en silencio) que suele seguir un determinado orden, y se ejecutan de manera intencional.
2. Tienen por finalidad evitar un daño o reducir la ansiedad que provoca la o las ideas obsesivas primarias.
3. Hay una necesidad imperiosa de realizar la acción, que se ha denominado como “urgencia compulsiva”.
4. Se asocia a malestar o egodistonia.

Otros autores como Vallejo Ruiloba (2006), basándose en Lanteri Laura y Pistoia (1984), añade que las compulsiones pueden guardar una relación lógica o no, con el contenido de la obsesión (p.ej., compulsiones de lavado en relación a una idea de contaminación vs la necesidad de realizar un acto compulsivo aislado a fin de evitar un desastre).

Además, se considera necesario establecer una diferencia entre la compulsividad y la impulsividad. Si la compulsión se trata de una conducta estereotipada que se realiza para evitar un peligro, en la impulsión se impone la “búsqueda de sensaciones” mediante conductas que, en ocasiones, pueden resultar peligrosas. Así mismo, a nivel neuroanatómico, se han establecido correlatos contrapuestos; con una hipofunción frontal

asociada a las conductas compulsivas y una hiperfunción, junto con una respuesta disminuida a la acción de la serotonina a nivel frontal, en el caso de la impulsividad. Autores como Ramos Brieva et al. (2010), mediante un análisis psicométrico llevado a cabo en población general, han apoyado la idea de la obsesividad y la impulsividad como rasgos de personalidad que tienden a la convergencia, más que a la divergencia, dentro de un mismo constructo.

Las diversas experiencias subjetivas, además de la ansiedad, que preceden a las compulsiones, han sido caracterizadas por el grupo de Miguel et al. (1997) como “fenómenos sensoriales”, definidas como “sentimientos o sensaciones desagradables, focales o generalizadas, que preceden a la conducta de repetición y que habitualmente se ven aliviadas por esta” (en Lázaro-Perlado et al., 2013), aunque se atribuye a Janet (1903) la descripción de “la sensación interna de imperfección”: *“ellos sienten que las acciones que realizan son alcanzadas de manera incompleta, o que no producen la satisfacción deseada”* (en Pitman, 1987, p.226) (en Coles et al., 2002). Lázaro-Perlado et al. (2013) han destacado que, trabajos posteriores han redefinido el término introducido por Miguel et al. (1997), al englobar a aquellas experiencias cognitivas consistentes en la necesidad de llevar a cabo las compulsiones, hasta que el sujeto siente que todo está “como debe de ser” (*“just right”*), también se las ha denominado como “percepciones de perfección”. Si bien, el equipo de Miguel et al. (2000) insiste en mantener el término de “fenómenos sensoriales”, donde se englobaría una serie de sensaciones variadas, tanto en el terreno somático (sensaciones táctiles, musculoesqueléticas), como en el cognitivo (experiencias de incompletud desencadenadas o no por estímulos sensoriales, sensación de energía creciente o de “tener que”). Además, estos fenómenos sensoriales han sido mayormente asociados con la presencia de tics (Miguel et al., 2000) (en Diniz, 2012).

En un estudio llevado a cabo por Coles et al. (2002), este tipo de experiencias fueron catalogadas como *“not just right experiences”* (NJREs), y se asociaron con mayor frecuencia a dimensiones de comprobación (Ferrari, 1995), orden y duda. Así mismo, la correlación fue escasa para las dimensiones de lavado (Ferrari, 1995), obsesividad, acumulación y neutralización. Coles et al. (2002) consideraron, de cara a mejorar los resultados terapéuticos, la posibilidad de que las compulsiones pudieran ser intentos de aliviar las NJREs. En este sentido, Foa et al. (1999) (en Coles et al., 2002) encontraron que, aquellos pacientes con TOC que no expresaban consecuencias temidas, tenían un

índice mayor de recidiva post-tratamiento, considerando que, probablemente, este grupo experimentaba un mayor número de NJREs. Por tanto, el diseño de técnicas de exposición destinadas a elicitar estas NJREs, podría mejorar el resultado terapéutico en este grupo de pacientes.

1.4.2. *Contenido de las obsesiones y compulsiones*

A continuación, se expone el contenido de las compulsiones que han sido evaluadas para este trabajo:

1. **Limpieza:** Las ideas de contaminación son las más frecuentes (Foa & Kozak, 1995), y su contenido hace alusión al temor a la suciedad o al daño que puedan producir distintos agentes biológicos o ambientales, así como al contagio, tanto propio como ajeno. De esta manera, aparecen conductas de evitación (p.ej., evitar el contacto con agentes contaminantes) similares a las adoptadas en las fobias, a la que se añade, en ocasiones, la preocupación de no haber producido un daño a terceros (p.ej., mediante la contaminación). Además, estas ideas también generan compulsiones de lavado, que a veces se corresponden con la “sensación de no sentirse limpio”, en respuesta a una necesidad de perfección y/o de simetría (Tallis, 1996) (en Stein & Hollander, 2004)
2. **Acumulación:** En el DSM-5 la acumulación ha pasado a ser considerada como una categoría en sí misma. Previamente, había sido caracterizada con un síntoma de TOC (p. ej., Frost et al., 2000), aunque nunca ha sido considerada un criterio clínico (en García Soriano, 2008). Frost et al. (1995) define la acumulación como “la adquisición e incapacidad para tirar y desprenderse de objetos y pertenencias que aparentemente son inútiles o de valor muy limitado” (en Lahera et al., 2006). Además, para considerar a la acumulación como un trastorno es necesario que exista un número de espacios vitales desordenados, hasta el grado de ocasionar impacto en la funcionalidad del individuo, considerándose como un elemento definitorio del trastorno (Lahera et al., 2006). Autores como Cromer et al. (2007a)

encontraron una relación mayor entre los síntomas de acumulación, en concreto, el almacenaje, y la presencia de uno o varios eventos traumáticos. Landau et al. (2011) encontraron una relación entre el número de acontecimientos traumáticos y la severidad de la acumulación. Otro estudio, llevado a cabo por Samuels et al. (2008), encontraron que la presencia de síntomas de acumulación parecía asociarse al sexo masculino, a una edad de inicio temprana, a la fobia social, a patologías tipo *grooming* o acicalamiento y a trastornos de personalidad.

3. **Orden:** Habitualmente, las ideas de orden y de simetría traen consigo la necesidad de ordenar o de disponer perfectamente de todos los objetos, así como de ejecutar ciertas conductas buscando la exactitud y la simetría. A veces, el orden se rige por el pensamiento mágico y se realiza para evitar la ocurrencia de situaciones catastróficas que podrían perjudicar a los otros. En cambio, otras veces responde a una búsqueda de perfección y/o simetría, lo que conlleva una dilatación enorme el desempeño de una tarea (p.ej., vestirse, ducharse). Esta disposición ha sido denominada como lentitud obsesiva primaria (Rachman & Hodgson, 1980), y a diferencia de otras dimensiones del TOC, no se experimenta de manera egodistónica (en Stein & Hollander, 2004). Generalmente, la ansiedad se desencadena cuando los objetos no están correctamente colocados o el individuo no dispone del tiempo necesario, y se disipa cuando el individuo desempeña la compulsión de orden, o la tarea concreta en el tiempo necesario. Baer et al. (1994) y, posteriormente Leckman et al. (1997), llevaron a cabo sendos estudios mediante análisis factorial tratando de correlacionar la sintomatología O/C y la presencia de tics. Ambos estudios coincidieron en señalar la simetría como el factor que, con más probabilidad, se asociaba la presencia concomitante de tics.

4. **Comprobación:** La idea obsesiva que subyace en este apartado es el temor de cometer un descuido que pueda dañar a los otros, caracterizando a esta dimensión la duda excesiva y la hiperresponsabilidad, que se traduce en el desempeño de compulsiones de comprobación manifiestas (p.ej., comprobar si se ha apagado el gas) o encubiertas (p.ej., repasar mentalmente una secuencia ejecutada previamente) (en García Soriano, 2008). Varios autores apuntan como génesis de la comprobación la falta de confianza, por parte del sujeto, en el propio recuerdo (Cogle, Salkovskis y Thorpe, 2007; McDonald, Anthony, McLeod y Richter, 1997; Radomsky y Rachman, 1999; Tolin, Abramowitz, Brigidi, Amir, Street y Foa, 2001).

5. **Neutralización:** Se refiere a la presencia de pensamientos neutralizadores, también conocidos como actos mentales (contar, repetir en silencio determinados números, etc.), y tienen por finalidad contrarrestar el malestar generado por una idea obsesiva primaria. Suelen asociarse a obsesiones desagradables y egodistónicas (p.ej., ideas de contenido sexual, profanador, agresivo) (en García Soriano, 2008).

Tabla 4. Frecuencia de las obsesiones en pacientes con TOC (n=425)

Obsesiones más comunes	%
Contaminación	37,8
Agresividad (dirigida a uno mismo o los otros)	23,6
Simetría	10,0
Somáticas	7,2
Religiosas	5,9
Sexuales	5,5
Acumulación	4,8
Urgencias inaceptables	4,3
Miscelánea	1,0

Fuente: *DSM-IV Field Trial: Obsessive-Compulsive Disorder* (Foa & Kozak, 1995)

Tabla 5. Compulsiones más frecuentes en pacientes con TOC (n=425)

Tipo de compulsiones	%
Comprobación	28,2
Limpieza/Lavado	26,6
Miscelánea	11,8
Repetición	11,1
Rituales mentales	10,9
Orden	5,7
Acumulación/coleccionismo	3,5
Contaje	2,1

Fuente: *DSM-IV Field Trial: Obsessive-Compulsive Disorder* (Foa & Kozak, 1995)

1.5. *El TOC subsindrómico*

En 1978, Rachman et al. plantearon que las obsesiones y compulsiones subclínicas eran un fenómeno común en la población general. La ausencia de criterios diagnósticos claros, que permitan diferenciar el síndrome obsesivo subclínico del TOC genuino, ha dificultado, hasta la fecha, el estudio de este fenómeno (Vallejo Ruiloba, 2006). Autores como Morris et al. (2000) trataron de determinar la presencia de sintomatología O/C subclínica en una muestra de 958 estudiantes universitarios concluyendo que, los sujetos con sintomatología subclínica experimentaban una mayor comorbilidad con otras entidades psiquiátricas (Morris et al., 1996, 1997), en concreto, con la sintomatología ansioso-depresiva (Morris et al., 2000). Además, el 81% de los sujetos seguían presentando sintomatología subclínica al cabo de 4 a 13 meses de seguimiento. El fenómeno del TOC subclínico ha sido investigado por varios autores en muestras comunitarias de adolescentes, habiéndose reportado diferentes tasas de sintomatología subclínica, que varía entre un 1,25% hasta un 25% según los diferentes estudios (Zohar et al., 1992; Valleni-Basile et al., 1994; Flament et al., 1988; Berg et al., 1989). En concreto, el estudio de Valleni-Basile et al. (1994) concluyó que, la sintomatología O/C subclínica, en la muestra comunitaria de 3283 adolescentes estudiada, se asociaba con una edad mayor, una proporción mayor de eventos indeseados, así como una percepción menor en el número de eventos vitales de carácter positivo. Además, la sintomatología subclínica, no se erigió como un fuerte predictor de desarrollo posterior de un TOC. Estudios realizados en población adulta han definido el TOC subclínico como la presencia de obsesiones y compulsiones de características clínicas idénticas a las del TOC, pero que por su frecuencia o intensidad no afectan significativamente al funcionamiento global del individuo. Según autores como Bebbington (1981; 1998), la prevalencia de individuos con síntomas obsesivos que no cumplen criterios diagnósticos de TOC es muy superior al TOC genuino, con cifras que, según los estudios, oscilarían entre el 0,6%, en un período de seguimiento de un mes (Stein et al., 1997) al 1,6% para un intervalo de un año (Grabe et al., 2000) y del 5,5% a lo largo de la vida (Angst, 1993).

Stein y cols. (1997) señalaron la duda patológica y los rituales de comprobación como las obsesiones y compulsiones subclínicas más frecuentes. Además, el TOC subclínico parece tener una edad de aparición más tardía (Grabe et al., 2000).

Introducción

Algunos autores han descrito una elevada frecuencia de trastornos depresivos y otros trastornos de ansiedad, como la fobia social y la agorafobia, en sujetos con síntomas obsesivos subclínicos (Angst, 1993). Así mismo, al igual que en el TOC, las muestras subclínicas han reportado un peor funcionamiento psicosocial y calidad de vida con respecto a los controles sanos (Grabe et al., 2000).

En el 2009, Spinella llevó a cabo un estudio en una muestra por conveniencia de 168 sujetos procedentes de la comunidad, y trató de determinar la relación entre los estados emocionales y la severidad de la sintomatología obsesivo-compulsiva. Los resultados obtenidos pusieron de manifiesto una relación positiva entre la severidad de la sintomatología obsesivo-compulsiva y la presencia de varios estados emocionales negativos, medidos mediante una escala denominada *Profile of Mood States* (POMS) en los individuos con síntomas obsesivo-compulsivos subclínicos.

Tabla 6. Comparación de los criterios DSM-IV para el TOC con las definiciones de TOC subclínico utilizadas en diferentes estudios

TOC	Criterios DSM-IV	Angst et al. (1993)	Stein et al. (1997)	Grabe et al. (2000)
1. O/C	+	+	+	+
2. Recurrentes, persistentes o repetitivas	+	+	+	Al menos 1 criterio adicional entre el 2 y el 6
3. Inapropiadas, excesivas o poco realistas	+		+	
4. Intentos por ignorar, suprimir o neutralizar esos pensamientos/impulsos	+	–	+	
5. O/C > 1h/día	+ o nº6	+	–	
6. Interferencia con la vida diaria	+ o nº5	+	–	
7. Contenido de O/C no se limita a otros trastornos del Eje I	+		+	+
8. O/C no se debe a drogas, medicaciones o una condición médica	+		+	+

Fuente: *Prevalence, quality of life and psychosocial function in obsessive-compulsive disorder and subclinical obsessive-compulsive disorder in northern German* (Grabe et al., 2000). **Abreviaturas:** Obsesiones/compulsiones (O/C)

En el año 2009, Fullana et al. llevaron a cabo un estudio de carácter prospectivo, en Nueva Zelanda, para tratar de determinar la prevalencia de las obsesiones y las compulsiones en la comunidad y su nivel de interferencia. Los autores evaluaron la SOC mediante la *DIS (Diagnostic Interview Schedule)* a los 11, 26 y 32 años, respectivamente. Éstos concluyeron que, del 21 al 25% de los sujetos de la población general relataban síntomas obsesivos y/o compulsivos, aunque solo un 2-3% cumplían criterios de TOC. Así mismo, la SOC causaba cierto nivel de disfuncionalidad aún sin cumplir criterios de TOC. Además, solo una minoría buscaba ayuda para las obsesiones y/o compulsiones, siendo más frecuente la demanda de ayuda por síntomas de ansiedad y/o depresión. Además, las obsesiones de daño, junto con las compulsiones de comprobación, fueron los síntomas reportados con mayor frecuencia, lo que ha sido replicado por varios estudios epidemiológicos previos (Mayerovitch et al., 2003; Torres et al., 2000). Además, las dimensiones de SOC evaluadas tendían a permanecer estables a lo largo del tiempo, hecho avalado en multitud de estudios (p.ej., Mataix-Cols et al., 2004; Matsumaga et al., 2008; Mataix-Cols et al., 2004; Hasler et al., 2005). Otra de las conclusiones a las que llegaron fue que, las obsesiones de daño se asociaban a un mayor nivel de psicopatología. Y, por último, los niños que reportaban SOC a los 11 años cumplían criterios clínicos de TOC en la edad adulta.

1.6. Rasgos obsesivos en población general y en muestras clínicas

En 1908, Freud describió el carácter *anal* como la tendencia al orden, la tacañería y la obstinación, rasgos propios de la neurosis obsesiva. Previamente, Janet (1903) había postulado que las personalidades con tendencia al padecimiento de trastornos obsesivo-compulsivos se caracterizaban por un sentimiento de incompletud y una disminución o pérdida de las funciones de realidad consistente, esta última, en la incapacidad para categorizar las acciones de manera objetiva, inadaptación social y escasa concentración. Posteriormente, autores como Eysenck (1994) postularon que el temperamento introvertido se asociaba a rasgos como la perseverancia, la rigidez, la subjetividad, la timidez y la irritabilidad, que junto con un elevado índice de neuroticismo predisponía a las oscilaciones del ánimo, la ansiedad, la tristeza y problemas psicosomáticos. Scarrebelotti et al. (1995), haciendo uso del modelo de personalidad de Eysenck, encontraron que el neuroticismo fue el mejor predictor de la gravedad percibida de discomfort para obsesiones y compulsiones en una muestra de estudiantes. Cloninger (1987) estableció, como características principales de este tipo de personalidad, la

evitación del daño, y la escasa tendencia a la búsqueda de la novedad y de recompensa. Shapiro (1999) señaló la rigidez como el estilo cognitivo característico de la personalidad obsesiva, regida por el cómo deberían ser las cosas, en un estado permanente de tensión volicional (Shapiro, 2007).

Los modelos cognitivos coinciden en señalar la tendencia al orden, la indecisión, la intolerancia a la ambigüedad como rasgos de la personalidad obsesiva (Millon & Davis, 2001), lo que predispone a la necesidad de posponer las decisiones finales, la dificultad para la toma de decisiones y la anticipación de consecuencias desfavorables y negativas, junto con el desarrollo de un pensamiento catastrofista (Emmelkamp, 1982; Vallejo, 1989). Autores como Steketee et al. (1998) enfatizan el rol de determinadas creencias, tales como el sentido exagerado de responsabilidad y la sobreestimación del peligro en el desarrollo del TOC.

Estudios más contemporáneos, basándose en el modelo cognitivo de Salkovskis (Altin & Karanci, 2008; Freeston et al., 1993; Freeston & Letrarte, 1995; Shafran, 1997; Yorulmaz et al., 2008; Yorulmaz et al., 2008; Haciomeroglu et al., 2013), han tratado de examinar factores de vulnerabilidad personal para el desarrollo de los síntomas O/C. En concreto, Haciomeroglu et al. (2013), en una muestra no clínica de 300 estudiantes universitarios, llegaron a la conclusión de que, factores como la percepción de la sobreprotección parental, el elevado sentido de la responsabilidad y la presencia de acontecimientos vitales se asociaba, de manera significativa, con la presencia de sintomatología O/C, considerando el sentido de responsabilidad como un mediador entre la percepción de la sobreprotección parental y la sintomatología O/C.

En general, los estudios señalan que, los padres de los pacientes con TOC y/o con síntomas subclínicos O/C suelen adoptar un estilo parental de excesiva sobreprotección, tendente al perfeccionismo, a la crítica y a la culpabilización del individuo (Ayçiçeği, Harris and Dinn, 2002; Hafner, 1988; citado en Alonso et al., 2004; Turgeon, O'Connor, Marchand & Freeston, 2002).

Cordero et al. (2009) evaluaron la prevalencia de rasgos anancásticos (obsesivos) de personalidad en la población general, mediante el uso del MIRAP-2, concluyendo que, los síntomas anancásticos son frecuentes en la población ($n=418$), con un promedio de 9 síntomas ($\pm 3,06$ D.E) obsesivos en sujetos sin rasgos anancásticos, y de 16 ($\pm 1,69$ D.E) en sujetos con rasgos anancásticos de personalidad, siendo las diferencias estadísticamente significativas ($p=0.000$). Si bien, los autores asumen la imposibilidad

de determinar si algunos de los síntomas O/C relatados por los sujetos, que no cumplen criterios de rasgos anancásticos, puedan deberse a motivaciones socialmente deseables. Otro tipo de estudios han tratado de determinar los distintos factores de personalidad asociados al TOC. En el año 2004, Fullana pretendió evaluar los factores de personalidad asociados con la sintomatología O/C, tanto a nivel subclínico como clínico, en un grupo de 476 estudiantes de la Universidad de Barcelona, concluyendo que, ambos grupos obtuvieron puntuaciones altas en factores de personalidad en relación a: sensibilidad al castigo, el neuroticismo y el psicoticismo. Si bien, solo los pacientes con TOC puntuaron de manera más baja en la dimensión de extraversión con respecto al grupo control.

Otros autores como Alonso et al. (2008) han investigado los factores de personalidad en una muestra clínica de 60 pacientes con TOC. Los factores de personalidad más asociados a este trastorno resultaron ser: los niveles altos de evitación del daño (Pfohl et al., 1990; Richter et al., 1996; Bejerot et al., 1998; Kusunoki et al., 2000; Lyoo et al., 2001), la escasa búsqueda de novedad (Kusunoki et al., 2000; Lyoo et al., 2001), así como la baja capacidad de autodeterminación (Bejerot et al., 1998; Kusunoki et al., 2000; Lyoo et al., 2001) y de cooperatividad (Bejerot et al., 1998; Kusunoki et al., 2000), en relación al grupo control. Además, los síntomas depresivos, las obsesiones y compulsiones de acumulación se asociaron de manera significativa con los niveles altos de evitación del daño. También, se han realizado estudios con el fin de establecer las relaciones entre las distintas dimensiones del TOC y determinados trastornos de la personalidad. Horesh et al. (1997) reportaron que, los pacientes con obsesiones de contaminación y compulsiones de limpieza asociaban con mayor frecuencia trastornos de personalidad, con respecto de aquellos que presentaban compulsiones de comprobación de manera predominante, si bien, dichos resultados no pudieron ser replicados por Matsunaga et al. (2001). Baer (1994) concluyó que, las obsesiones y compulsiones de simetría y acumulación se asociaban con rasgos obsesivos de la personalidad, dato corroborado por Mataix-Cols et al. (2000) al encontrar una relación positiva entre la acumulación y los trastornos de personalidad del *cluster C*.

De manera más general, un estudio reciente, llevado a cabo por Timoney et al. (2016) ha evaluado la relación entre los eventos vitales y los trastornos de personalidad, al considerar que estos tienen un valor pronóstico (Kendler et al., 2003; Yen et al., 2005). Así, los eventos vitales negativos como la separación matrimonial, la pérdida involuntaria de trabajo se asociarían con un incremento del índice de suicidabilidad

Introducción

(Kolves et al., 2012), el uso de sustancias tóxicas (Catalano et al., 1993; Gallo et al., 2000) y una mayor demora a la hora de alcanzar la remisión completa de un episodio depresivo (Spinhoven et al., 2011).

2. LA SOC EN LA DEPRESIÓN Y LA ANSIEDAD

2.1. *Evolución histórica del concepto de depresión y ansiedad*

Como señala Castilla del Pino (1981), la depresión puede ser entendida a nivel de síntoma, de síndrome o de enfermedad (Cobo, 2005). En la medicina grecolatina clásica, el precepto que marcaba las alteraciones de la *psyche* (alma) era un cambio en la composición o distribución de los humores que, en función de la perturbación podía dar lugar a: *phrenitis*, *furor*, *melancolía* o *hipocondría*, y tenía como consecuencia la pérdida de la *euthymia* (salud). Hipócrates (siglo V a.C) empleó el término genérico de “melancolía” para describir estados caracterizados por la inhibición y la tristeza, debido a desequilibrios en la secreción de la bilis negra (en Vallejo-Ruiloba, 2010).

En el Renacimiento, los humores no se consideraron solamente fluidos patógenos, sino también rasgos identificables a partir de un estilo de comportamiento individual y social (en Vallejo-Ruiloba, 2000).

En el siglo XVI y XVII, respectivamente, aparecen dos obras fundamentales: *A Traitise of Melancholia* (1586), de Timothie Bright, y *Anatomy of Melancholy* (1621), de Robert Burton (1577-1640), en cuyo tratado, además de la concepción clásica de los humores, se apuntan otras relaciones causales de la melancolía como “el ocio, la soledad, el estudio excesivo, las pasiones, las perturbaciones, etc.”, (en Porter, 2003) e incluiría como síntomas acompañantes de la melancolía, además de la tristeza y el pesar, las obsesiones, los delirios, la conducta suicida y las quejas hipocondríacas (en Berrios, 2008).

Como tal, el término de depresión no aparece hasta mediados del siglo XIX, cuyo origen procede de la medicina cardiovascular que utilizaba el término para referirse a una disminución de las funciones (Berrios, 1988). Inicialmente, se denominó “depresión mental”, abandonándose el adjetivo “mental” al poco tiempo. Hacia finales del XIX, la

“depresión” quedó definida como “una condición caracterizada por el abatimiento anímico, la falta de valor o de iniciativa y una tendencia a albergar pensamientos tristes. El síntoma se presenta en condiciones de debilitamiento del sistema nervioso, tales como la neurastenia, y es especialmente característico de la melancolía” (Jastrow, 1901, p. 270) (en Berrios, 2008). Sería Kraepelin (1856-1926) quien establece la diferencia entre la demencia precoz y la enfermedad maniaco depresiva, es en esta última, donde se incluyen “todos los casos de excesos en la afectividad” y engloba cuadros como: la depresión mayor, la distimia, el trastorno bipolar o la ciclotimia. Posteriormente, Karl Leonhard, entre 1954 y 1969, niega la unidad mórbida de la enfermedad maniaco-depresiva sugerida por Kraepelin, atribuyéndose finalmente a Perris (1966a y b) la distinción entre depresión unipolar y bipolar (en Vallejo Ruiloba, 2000).

En 1908, Adolf Meyer introduce en EEUU el término depresión que, como reacción emocional, podía manifestarse de tres maneras: a) en forma pura (psicosis o timergasia), b) como reacción injertada en una constitución neurótica (meregasia), y c) formando parte evolutiva de la persona, considerando los síntomas como algo reactivo (en Vallejo Ruiloba, 2000). En 1910, E. Reis conceptualiza el término de depresión reactiva y Jaspers, en 1946, introduce el término de “reacción vivencial”, a la que define como “la respuesta afectiva y dotada de pleno sentido a una vivencia”, considerando varios componentes dentro de la misma: una parte comprensible (la vivencia y el contenido), una parte causal (la alteración de lo extraconsciente) y una parte de pronóstico (la alteración es pasajera) (Manchón & Soto, 2009). Éste y otros postulados dan lugar a que la investigación fenomenológica de K. Schneider (1933) plantee una distinción entre depresión endógena vs reactiva. De esta forma, pasa a considerarse la endógena como aquella depresión “inmotivada y asentada sobre sentimientos vitales”, en contraposición a la reactiva, inserta, más bien, “sobre sentimientos anímicos, del yo, dirigidos, que se modifican con la experiencia” (Barcia, 1999). En esta línea, Freud (1917 [1915]) publica un artículo titulado “Duelo y Melancolía” donde expone la diferencia entre el duelo, considerado como “la reacción frente a la pérdida de una persona amada o de una abstracción que haga sus veces, como la patria, la libertad, un ideal, etc.” y la melancolía, que viene determinada por una expresión emocional más somática que psicógena. A este respecto, dice, ambas formas tienen en común la pérdida de interés por el mundo exterior, la imposibilidad de amar y la inhibición de la productividad. Si bien, en la melancolía, a diferencia del duelo, existe una pérdida de la autoestima, acompañada de autorreproches e inclusive de ideas delirantes de culpa y/o castigo.

Además, señala que, cuando preexiste una disposición a la neurosis obsesiva, el conflicto de ambivalencia presta al duelo una conformación patológica y lo compele a exteriorizarse en forma de autorreproches (...).

La distinción entre “endógeno” vs “reactivo”, ya apuntada por Moebius en el siglo XIX (Whybrow y cols., 1984), crea mucha polémica en los años veinte y treinta del siglo XX ya que, no se puede afirmar que las personas que reciben el diagnóstico de “depresión endógena” no padezcan factores estresantes ambientales en la misma intensidad que aquellas otras diagnosticadas de “depresión reactiva” (Paykel, 1979). Diversos estudios, empleando técnicas multivariadas, han demostrado que, el uso que hacen los clínicos del término endógeno vs reactivo, tiene por finalidad distinguir dos subtipos de depresión, que difieren entre sí por sus síntomas, pero no por su etiología (en Belloch, 2011).

En la década de los sesenta, el grupo de Newcastle y el de Maudsley, en Londres, inician su famosa controversia sobre la existencia de una depresión (endógena) como enfermedad independiente de otras formas del humor reactivas (en Vallejo Ruiloba, 2000). Kendell (1976), del grupo de Maudsley, concluye que “las fronteras entre depresión y tristeza, entre depresión y ansiedad, entre psicosis afectivas y esquizofrenia y, entre depresión recurrente y trastorno de la personalidad son arbitrarias y poco definidas” (Vallejo Ruiloba, 2007). A día de hoy, el término “reactividad” ha sido desestimado y ha sido sustituido por el de “depresiones no endógenas” en los trabajos de investigación (en Belloch, 2011). En la década de los 90, autores como Angst (1990), basándose en un estudio en población general, acuña el término de “depresión breve recurrente”, Skodol et al. (1994) el de “depresión menor”, siendo Judd et al. (1994) quien aporta la definición de “depresión subumbral” o depresión con sintomatología subsindrómica, que define como “la presencia simultánea de dos o más síntomas de depresión durante la mayor parte del tiempo, como mínimo 2 semanas, asociados con disfunción social, en individuos que no cumplen criterios de depresión mayor o menor, o distimia” (Vallejo Ruiloba, 2007).

En cuanto al término ansiedad, hay constancia de que los romanos utilizan la palabra *anxietas* para definir un estado duradero de medrosidad, en contraposición a *angor*, derivado del verbo *ango* (oprimir, estrangular), que hace alusión a un estado de miedo intenso, análogo, hoy en día, al término de angustia. El influjo de la psiquiatría francesa diferencia entre *anxiété* (malestar e inquietud del espíritu) y *angoisse* (sentimiento de constricción epigástrica, dificultades respiratorias e inquietud) y siguiendo esta tendencia, en nuestro país se establece la separación entre ansiedad (para definir síntomas de predominio psicológico) y angustia (para aquellos de carácter físico). Si bien, el término que ha prevalecido es el de ansiedad, con sus variantes somática y cognitiva (Chorot, 1991a). En la historia española, hay que señalar la aportación de López Ibor (1965) al término, que definió “la angustia vital” como un estado de preocupación en relación con acontecimientos de la vida, que parecen sobredimensionados, dando lugar a la experiencia de la ansiedad de manera física, fundamentalmente. Dicha vivencia llevaría al ser humano a tomar conciencia de su corporalidad, conectándolo así con la idea de la muerte.

Así mismo, dada la universalidad y el polimorfismo con el que esta se presenta, el término no se incluye en el vocabulario médico hasta inicios del siglo XVIII. En general, antes de 1820, se considera que los síntomas de la ansiedad forman parte de los estados melancólicos, sin que constituyan una categoría en sí misma (Berrios & Porter, 2012, p. 630). De esta manera, en la Época Medieval y el Renacimiento, la ansiedad, ligada al concepto de melancolía, se considera un síntoma del mal de amores, de las dudas unidas a las compulsiones, los desvanecimientos y otros estados afines. William Cullen (1710-1790) introduce el término de “neurosis” para referirse a un conjunto de afecciones que afectan a los sentidos y al movimiento, y que dependen de una afección más general del sistema nervioso, término que evoluciona hasta el concepto de neurastenia, acuñado por el neurólogo norteamericano George Miller Beard (1839-1883), cuyo uso se populariza en el siglo XIX para designar a todo tipo de trastorno relacionado con la ansiedad.

En la segunda mitad del siglo XIX, se extiende la idea de que la ansiedad merece ocupar un lugar propio dentro de la nosología psiquiátrica. En la escuela francesa, la ansiedad se considera parte de un “proceso triple”, que comienza por la inquietud, progresa hasta la ansiedad y puede terminar en angustia (*angoisse*) (Littre y Robin, 1858).

En Alemania, Wilhem Griesinger (1817-1868) contempla las enfermedades mentales y las somáticas como una sola, y aunque cree que la enfermedad mental debe de provenir de anomalías de células cerebrales, respalda la idea de sus predecesores románticos de que los afectos poderosos pueden inducir enfermedad mental. Esta enfermedad sobreviene, según Griesinger (1861), por conflictos involucrados en la represión (*Verdraengung*) del apetito sexual.

Otros autores, como Morel (1866), engloban las expresiones somáticas y psicológicas de la ansiedad como una alteración del sistema ganglionar, o Benedikt (1870) y Westphal (1872) que relacionan el mareo, en el contexto de un ataque de pánico, como una patología procedente del oído (en Berrios & Porter, 2012). Se atribuye a Grand du Saulle (1878) el mérito de haber señalado que ese tipo de mareo no se corresponde a una sensación de vértigo objetivo, sino a sensaciones de miedo en relación a la pérdida del equilibrio. Además, considera que, el miedo de características agorafóbicas, no se limita a los espacios abiertos, sino a los lugares de difícil salida, como un teatro, una iglesia o un autobús.

A comienzos de la década de 1890, el concepto de neurastenia se populariza entre la clase médica, englobando la mayoría, si no la totalidad, de los síntomas del trastorno de ansiedad y de pánico. Si bien, en 1894, Sigmund Freud (1856-1939) se opone a esta tendencia integradora, separando de la neurastenia un cuadro clínico al que denomina “neurosis de ansiedad” consistente en: irritabilidad, expectación ansiosa, terror nocturno, vértigo, fobias y alteraciones digestivas, entre otras características. Más tarde, introduce otro cuadro clínico al que denomina “histeria de angustia”, considerando la angustia como resultado de la represión de la pulsión sexual en el inconsciente. A partir de 1926, Freud reformula su teoría sobre la ansiedad, abogando por una concepción de la angustia más vinculada a lo psicológico. La ansiedad se constituye como un afecto experimentado por el yo ante una señal de peligro, ligada, en última instancia, al temor de la separación o la pérdida de objeto.

Otros autores como Janet (1859-1947) consideran que, los sentimientos eran “estados mentales secundarios” que no sirven más que para guiar la expresión y la terminación de los comportamientos (Fouks et al., 1986). La efectividad de estos depende del nivel de energía (*force*) y de la capacidad de integración (*tension*). Así, una energía exagerada o una escasa integración conduce a la deficiencia de los sentimientos o a la liberación de comportamientos primitivos, ejemplos de ello vienen representados por la angustia y la ansiedad (en Berrios & Porter, 2012).

Introducción

En esta definición de sentimiento cabe mencionar también la aportación de Jaspers que, diferencia entre “sentimientos” y “sensaciones”, considerando a los primeros como “estados del *self* (tristes o alegres)” y las segundas “elementos en la percepción del entorno y del propio cuerpo (color, tono, temperatura, sensaciones orgánicas)” (Jaspers, 1963, pp. 109 y 317) (en Berrios, 2008)

En el siglo XX y XXI, la historia de las emociones ha venido de la mano de las neurociencias que ha considerado que, “el afecto es al estado de ánimo lo que el tiempo es al clima” (en Kandel et al., 2000), es decir, el estado de ánimo sería un estado emocional duradero, mientras que la respuesta afectiva tendría un carácter inmediato y/o transitorio.

Se dice que un estado emocional consta de dos componentes: la sensación física (o emoción), y el sentimiento consciente (o sentimiento, propiamente dicho).

En 1937, James Papez propone que, en la creación de los sentimientos participa el sistema límbico, que describe como un anillo de corteza filogenéticamente primitiva alrededor del tronco encefálico (TE), formada por la circunvolución del cuerpo calloso y el hipotálamo. Así, la información sensorial procedente del tálamo se distribuye a través de dos canales: el “canal del pensamiento”, cuando la información se dirige a la corteza prefrontal (CPF), y el “canal del sentimiento”, si llega al hipotálamo y se dirige al tálamo anterior y a la corteza cingulada anterior (CCA), siendo esta última el origen de la experiencia emocional. A su vez, la información procedente de esta se redirige al hipocampo y, desde aquí, nuevamente al hipotálamo, lo que permite el control de las respuestas emocionales por parte de los pensamientos procedentes de la corteza cerebral (en LeDeux, 1999). Posteriormente, McLean (1955) amplía el concepto al incluir dentro del sistema límbico a la amígdala, entre otras estructuras.

La amígdala es una estructura compleja formada por 10 núcleos diferenciados, siendo el complejo basolateral el encargado del procesamiento del miedo y de la ansiedad.

Además, parece mediar tanto en la expresión cognitiva como autónoma de la emoción, mediante sus conexiones con el hipocampo y sistema nervioso autónomo, así como en sus proyecciones hacia la corteza prefrontal respectivamente.

Se cree que, en emociones como el miedo, la información transmitida desde el tálamo a la amígdala puede desencadenar respuestas emocionales primitivas, de latencia corta.

Esta información, rápidamente disponible, prepararía a la amígdala para recibir información más elaborada procedente de la corteza, que se proyectaría hacia sus núcleos basolaterales y basomediales accesorios.

LeDoux (1994), entre otros autores, señaló las diferencias entre el procesamiento sensorial y cognitivo de la emoción, estableciendo que, una lesión a nivel amigdalario eliminaría la capacidad de un estímulo cargado emocionalmente para desencadenar una respuesta inconsciente, dando lugar a fallos en la memoria implícita, mientras que una lesión en el hipocampo interferiría en el recuerdo de las características de cogniciones de temor que, en este caso, se relacionaría con fallos en la memoria explícita.

2.2. Epidemiología de la depresión y la ansiedad

La OMS alerta de que 350 millones de personas sufren depresión en la actualidad, siendo esta la principal causa de discapacidad a nivel mundial, contribuyendo de forma importante a la carga mundial general de morbilidad (OMS, 2016).

La prevalencia de este trastorno parece variar en función del país estudiado, el *National Comorbidity Survey Replication* (NCS-R) americano concluyó que, el 16,2% de la población general presentaba al menos un episodio de depresión mayor a lo largo de su vida (prevalencia-vida) y un 6,6% en los últimos 12 meses (prevalencia-año) (Kupfer, 2012) (en Guía de Práctica Clínica (GPC) depresión en el adulto, 2014).

En España, según el estudio *European Study of the Epidemiology of Mental Disorders* (ESEMeD), la prevalencia-vida es del 10,6% y la prevalencia-año es del 4% (Gabilondo et al., 2010) (en GPC depresión en el adulto, 2014). Así mismo, se ha estimado que hasta un 28% de los pacientes que padecen depresión mayor no son diagnosticados en Atención Primaria, este porcentaje sería inferior para las formas más graves de depresión (Aragón et al., 2004) (en GPC depresión en el adulto, 2014).

En cuanto a la prevalencia de los trastornos de ansiedad parece ser el doble para las mujeres que, para los hombres, atribuyéndose a factores psicobiológicos, genéticos y neurobiológicos (Bandelow & Domschke, 2015). Se ha establecido en 11 años la edad media de inicio para este grupo de trastornos (Kessler et al., 2005), siendo las fobias específicas las de inicio más reciente, y el trastorno de ansiedad generalizada (TAG) el de aparición más tardía (31 años) (Bandelow & Michaelis, 2015).

Las tasas de prevalencia de los trastornos de ansiedad varían en función de si se consideran datos epidemiológicos (ver tabla 7 adjunta) o visitas a establecimientos médicos. Así, Regier et al. (1993) describieron una frecuentación a servicios médicos

Introducción

del 54,4% para los pacientes con trastorno de pánico, y de un 27,3% para los pacientes con fobia.

En la NCS-R (Kessler et al., 2012), entre otras cosas, se determinó la comorbilidad entre los trastornos de ansiedad, estableciéndose la correlación tetracórica más alta para la fobia social y la agorafobia ($r=0,68$), seguida del trastorno de pánico y la agorafobia ($0,64$), y la fobia específica y la agorafobia ($0,57$). Así mismo, también se halló una asociación importante entre la TAG y la depresión mayor ($r=0,62$), y entre la distimia y la TAG o la fobia social, respectivamente ($r=0,55$) (en Bandelow & Michaelis, 2015).

Tabla 7. Tasas de prevalencia de los trastornos de ansiedad en diferentes estudios epidemiológicos

Trastornos de ansiedad	ECA (Bourdon et al., 1992)		NCS-R (Kessler et al., 2012)		ESEMeD (Alonso et al., 2007)		Wittchen et al. (2005)
	anual	vida	anual	vida	anual	Vida	
T.pánico	0,9	1,6	3,1	5,2	0,7	1,6	0,7-3,1
TAG	-	-	2,9	6,2	0,9	2,8	0,2-4,3
Agorafobia	-	-	1,7	2,6	0,3	0,8	0,1-10,5
Fobia social	-	-	8,0	13,0	1,6	2,8	0,6-7,9
Fobia específica	8,8	12,6	10,1	13,8	5,4	8,3	0,8-11,1
Todos los T. ansiedad (DSM-IV)	10,1	14,6	21,3	33,7	8,4	14,5	11,1-13,0

Fuente: *Epidemiology of anxiety disorders in the 21st century* (Bandelow & Michaelis., 2015). *Epidemiologic Catchment Area Program* (ECA); *National Comorbidity Survey–Replication* (NCS-R); *European Study of the Epidemiology of Mental Disorders* (ESEMeD).

Tabla 8. Tasas de prevalencia de los trastornos depresivos en diferentes estudios epidemiológicos

Trastornos depresivos	DSM-5 (Vandeleur et al., 2017)	NCS-R (Kupfer, 2012)		ESEMED (Gabilondo, 2010)		ECA (Kesler, 2003)	
		anual	vida	anual	Vida	vida	anual
Prevalencia	vida						l
Trastorno depresivo mayor	16,2-18,8%	6,6%	16,2%	4%	10,6%	3-5,9%	1,7-3,4%
Trastorno depresivo persistente	2-3%						

Fuente: *Epidemiologic Catchment Area Program (ECA); National Comorbidity Survey–Replication (NCS-R); European Study of the Epidemiology of Mental Disorders (ESEMED).*

2.3. Descripción clínica de los trastornos de depresión y ansiedad:

2.3.1. Descripción de los trastornos depresivos:

En la nueva clasificación del DSM-5 (APA, 2014), el antiguo apartado de los “trastornos de ánimo” de la clasificación previa (DSM-IV-TR) queda dividido en: “trastornos depresivos” y “trastornos bipolares”. El trastorno depresivo mayor (TDM) y el trastorno distímico persistente (TDP) quedarían incluidos dentro de los “trastornos depresivos”.

2.3.1.1. Trastorno depresivo mayor (TDM)

El trastorno depresivo mayor se define por la presencia de cinco o más síntomas englobados dentro del síndrome depresivo, siendo requisito indispensable la presencia de un ánimo deprimido o la pérdida de interés o del placer por las cosas, durante un periodo mínimo de dos semanas. Dentro de los síntomas adicionales, 4 al menos, se especifican: cambios de apetito o de peso, en la actividad motora, disminución de la energía, sentimientos de culpa o inutilidad, falta de concentración o dificultad para tomar decisiones, ideación suicida o planes de suicidio. El malestar producido por este conjunto de síntomas debe de ser clínicamente significativo o, producir una alteración del funcionamiento social, ocupacional o de otras áreas importantes. En caso de ser leve, se ha de realizar un esfuerzo notablemente elevado.

Con respecto a la clasificación previa, el DSM-5 no introduce cambios significativos en los criterios diagnósticos para el trastorno depresivo mayor, aunque sí elabora algunas modificaciones y especificaciones que se señalan a continuación (en GPC para depresión, 2014):

1. Las reacciones de duelo no excluyen la existencia de un TDM, indicándose la conveniencia de valorar la presencia concomitante del TDM.
2. Se incluyen dos nuevos especificadores:
 - 1. TDM “con características mixtas”, que englobaría a aquellos pacientes que presentan síntomas depresivos y, al menos, 3 síntomas maníacos/hipomaníacos de un listado de 7.
 - 2. TDM “con síntomas de ansiedad”, donde se requiere la presencia de al menos 2 síntomas de ansiedad de un listado de 5.
3. Se cambia el especificador de “inicio en el postparto” por la de “con inicio en el periparto”, ampliándose la posibilidad del TDM a la etapa de embarazo.
4. Además de la distimia, se contempla la posibilidad de un TDM crónico o con episodios intermitentes.

El TDM puede aparecer a cualquier edad, aunque se ha descrito una mayor incidencia durante la pubertad, el curso suele ser variable, y la tendencia a la cronicidad aumenta a medida que se solapa con otros cuadros subyacentes de personalidad, ansiedad, consumo de sustancias, etc. La recuperación suele iniciarse dentro de los 3 meses siguientes al comienzo de los síntomas en 2 de cada 5 pacientes, y en un plazo de 1 año en 4 de cada 5 pacientes, según datos de la APA (2014).

Se considera factores de mal pronóstico: la duración del episodio en curso, la presencia de rasgos psicóticos, la ansiedad intensa, los trastornos de personalidad previos, y la gravedad de los síntomas (APA, 2014).

2.3.1.2. Trastorno depresivo persistente (TDP)

Lo que caracteriza a esta entidad nosológica es un estado de ánimo triste, la mayor parte del día, durante la mayor parte de los días, al menos durante 2 años. Debe de asociarse con dos o más de los siguientes síntomas: cambios en el hábito alimenticio, en el ritmo de sueño, anergia o fatiga, baja autoestima, falta de concentración o dificultad para tomar decisiones y/o sentimientos de desesperanza. Al igual que en el TDM, los síntomas deben de generar malestar clínicamente significativo y deterioro social, laboral o de otras áreas importantes del funcionamiento.

En la nueva clasificación quedarían agrupados dentro de esta entidad clínica: El TDM crónico y el antiguo trastorno distímico. El cuadro suele ser de inicio temprano (antes de los 21 años) e insidioso, y adquirir un carácter crónico, acarreado una mayor probabilidad de trastornos comórbidos de la personalidad y de abuso de sustancias.

2.3.2. Descripción clínica de los trastornos de ansiedad

Como se ha mencionado con anterioridad, la dificultad de conceptualizar el término de la ansiedad ha venido marcada por la universalidad de esta emoción que, por su naturaleza anticipatoria, le confiere un valor biológico adaptativo importante. Lo que la convierte en patológica es su presencia en situaciones que no entrañan un peligro aparente, o donde el peligro real es de escasa relevancia, o bien cuando perdura en el tiempo. En última instancia, es la pérdida de funcionalidad lo que determina que la ansiedad sea considerada como patológica y se demande atención médica.

Tanto la ansiedad como el miedo llevan implícitas una reacción de estupor, de sobresalto, de hiperalerta vegetativa, junto con una importante carga de afecto negativo. Si bien, lo que discrimina el miedo de la ansiedad es la fuente de procedencia, siendo el primero una respuesta emocional a una amenaza inminente, real o imaginaria ante un estímulo que se interpreta como peligroso (Sullivan & LeDoux., 2004), mientras que la ansiedad es una respuesta anticipatoria a una amenaza futura, sin un estímulo específico que la desencadene (Gómez et al., 2002; Sierra et al., 2003). El miedo se asocia frecuentemente a accesos de activación autonómica necesarios para la defensa o la fuga (*fight or flight*), pensamientos de peligro inminente y conductas de huida. Sin embargo, la ansiedad se asocia más a menudo a tensión muscular y a una actitud vigilante. A veces, lo que predomina, tanto en el miedo como en la ansiedad, son las conductas evitativas generalizadas (APA, 2014).

Otra distinción que parece necesaria es la diferencia entre la ansiedad como estado y como rasgo (Sims & Snaith, 1988). La primera hace referencia a la cualidad de estar nervioso en un momento determinado, probablemente como reacción a circunstancias externas. La ansiedad como rasgo viene representada por la tendencia a responder a las vicisitudes de la vida con un grado de ansiedad excesivo. Un trastorno de ansiedad se define por la presencia predominante de síntomas de ansiedad, siendo estos irracionales y excesivamente intensos, persistentes y perturbadores para la persona (APA, 2014).

Los trastornos de ansiedad se diferencian entre sí en función del tipo de objetos o situaciones elicitoras del miedo, las características y la forma de presentación de la ansiedad, y la presencia o no de conductas evitativas. Pese a que los trastornos de ansiedad tienden solaparse, se considera que pueden discriminarse en función de un

análisis detallado de los elementos elicitadores o evitados, del contenido del pensamiento y creencias asociadas (APA, 2014).

2.3.2.1. *Fobia social*

La fobia social se caracteriza por el intenso miedo o ansiedad que genera las situaciones sociales, en las que el individuo se siente sometido al escrutinio por parte de los otros, temiendo actuar de determinada manera o mostrar síntomas de ansiedad (como rubor, temblores, dificultades en la articulación de las palabras) que puedan conllevar un juicio negativo por parte de los otros. Dichas situaciones sociales se suelen evitar o soportar a costa de un intenso malestar, donde la persona suele reconocer la desproporción de su reacción a la amenaza real que supone la situación concreta.

En la actual clasificación es preciso determinar si la fobia social se limita a situaciones de actuación, como hablar o actuar en público, ya que este subgrupo de pacientes no tiene problemas en las interacciones sociales que no impliquen una actuación. Hay una extensa bibliografía médica que avala la pertinencia de realizar esta distinción, al considerar que la fobia social generalizada cursaría con una mayor sintomatología ansioso-depresiva, conductas de evitación y temor a una evaluación o juicios negativos a la hora de afrontar una relación social (Boone y cols., 1999; Heimberg y cols., 1990; Holt y cols., 1992; Turner y cols., 1992). Comparativamente, los pacientes con temor a la actuación mostrarían una mayor reactividad cardíaca (Heimberg y cols., 1990). Por otro lado, Stemberg y cols. (1995) observaron que la fobia social generalizada era más frecuente, se asociaba más a menudo con antecedentes de timidez en la infancia y tenía un mayor componente de heredabilidad, con respecto al subgrupo de actuación, donde las referencias a experiencias de tipo traumático eran más habituales (Yonkers y cols, 2001).

2.3.2.2. *Trastorno de pánico*

El término, de origen griego, deriva del dios Pan (*Panikos*), dios del bosque y de los pastores que, para ocultar su identidad, se disfrazaba, asustando mediante bromas terroríficas a los incautos (Vallejo Ruiloba, 2000).

El trastorno de pánico es una entidad clínica que se caracteriza por la presencia de crisis de angustia (*panic attacks*), definiéndose a esta como una sensación súbita de intenso miedo o malestar, que alcanza su máxima expresión en cuestión de minutos, y que debe de acompañarse de, al menos, cuatro síntomas físicos o cognitivos de una lista de 13 síntomas. El término inesperado hace referencia a que no hay un desencadenante aparente, y por recurrente se entiende que se debe de producir más de una vez. En el DSM-III-R, el trastorno de angustia se definía, en parte, según el número de crisis (cuatro) acaecidas durante un periodo de cuatro semanas. Este criterio se modificó en el DSM-IV, para poner el énfasis en el miedo a las crisis de angustia, definido por la presencia, durante un mes o más, de una expectación ansiosa acerca de la posibilidad de sufrir una nueva crisis, o preocupación por los cambios conductuales en relación a esta, definición que ha sido mantenida en el DSM-5.

Las crisis de angustia no son exclusivas del trastorno de pánico y pueden suceder en cualquiera de los trastornos de ansiedad (Barlow y cols., 1985) (en Tortella-Feliu, 2014). Rapee, Sanderson, McCauley y Di Nardo (1992) llegaron a la conclusión que los pacientes con trastorno de pánico, en comparación con aquellos que padecían de otros trastornos de ansiedad, informaban con más probabilidad de síntomas fisiológicos y síntomas cognitivos asociados a las sensaciones corporales (miedo a morir, a volverse loco o perder el control). De este modo, parece que los pacientes con trastorno de pánico tienden a diferenciarse de los pacientes con otros trastornos de ansiedad en la percepción e interpretación atribuida de las sensaciones corporales (Ehlers y Margraf, 1989; Sandin y Chorot, 1991).

La ansiedad anticipatoria ante una nueva crisis (fobofobia), o el temor a que suceda en situaciones o lugares donde resultaría difícil recibir asistencia o escapar (agorafobia) son fenómenos comúnmente asociados a las crisis de angustia. La agorafobia se da hasta 20 veces más entre las personas con un trastorno de angustia en relación a aquellas que no lo padecen (Weissman y cols., 1997).

No obstante, encuestas epidemiológicas como la del *Epidemiologic Catchment Area* (ECA) del *National Institute of Mental Health* (NIMH) (Eaton, 1995; Regier y cols., 1988) o la *National Comorbidity Survey* (NCS) (Kessler y cols., 1994) llegaron a la conclusión de que, con frecuencia, la agorafobia solía acompañar al trastorno de angustia, sin embargo, la mayoría de las personas con agorafobia no habían padecido una crisis de angustia. Según el DSM-IV-TR, la agorafobia es un estado que se observa dentro del contexto de dos trastornos: el trastorno de angustia con agorafobia y la agorafobia sin historia de trastorno de angustia. Por el contrario, en la psiquiatría europea (CIE-10, OMS, 1992) se reconoce a la agorafobia como un trastorno propio que puede seguir, o no, al inicio de las crisis de angustia (Marks, 1987). En la actual clasificación (DSM-5), la agorafobia ha sido categorizada como una entidad aparte, siendo necesario establecer ambos diagnósticos en caso de que aparezcan de manera concomitante.

Se dispone de una suficiente evidencia clínica del condicionamiento de señales externas y/o interoceptivas en el desencadenamiento de una crisis de angustia, sean estas reconocidas o no por el sujeto (Barlow, 1988).

En el DSM-IV-TR (APA, 2000) se hacía distinción entre tres tipos de ataques de pánico:

1. Inesperado: aquel que se produce de una manera espontánea y sorpresiva.
2. Limitado situacionalmente: aquel que ocurre de forma inmediata tras la exposición a una señal disparadora, p.ej., en la fobia específica y social.
3. Predispuesto situacionalmente: en este tipo no se reconoce ningún agente elicitor, es característico de la agorafobia y también se da en las fobias: específica y social.

La clasificación actual (DSM-5) solo discrimina entre ataques de pánico inesperados y esperados. Se espera que sea el clínico el que realice esta distinción mediante la combinación de un interrogatorio cuidadoso y la opinión individual propia. La presencia de ataques de pánico esperados no descarta el diagnóstico de trastorno de pánico, siempre y cuando el primer ataque de ansiedad se produzca de manera inesperada (APA, 2014).

2.3.2.3. *Agorafobia*

Etimológicamente la palabra agorafobia viene de miedo o ansiedad ante los lugares públicos, aunque existe otra acepción más amplia que se refiere a otros miedos, como el temor a los espacios abiertos, a las multitudes o la dificultad para escapar con rapidez de un lugar.

La característica esencial de la agorafobia es un marcado o intenso miedo o ansiedad provocado por la exposición real o anticipatoria a una amplia gama de situaciones, donde sería complicado disponer de ayuda o huir en caso de que se presentase una crisis de angustia (APA, 2014). Para el diagnóstico de esta entidad, es necesario que se produzca en, al menos, dos de los siguientes supuestos: uso de transporte público, permanecer en espacios abiertos (zonas de estacionamientos, puentes, mercados), estar de pie haciendo cola o encontrarse en una multitud y/o estar fuera de casa solo. La cantidad de miedo experimentado puede variar con la proximidad de la situación temida y puede ocurrir con anticipación o en presencia de la situación agorafóbica, surgiendo conductas de evitación activa, de naturaleza comportamental (p.ej., cambiar las rutinas diarias, evitar el transporte público, etc.) o cognitiva (mediante distracción), con el fin de prevenir o minimizar el contacto con dichas situaciones. La evitación puede llegar a ser tan grave que la persona quede completamente confinada en casa, o hacerse acompañar por alguien. Las personas con agorafobia tienden a sobreestimar el peligro de los síntomas, similares al pánico u otros síntomas corporales. La agorafobia se debe diagnosticar solo si el miedo, la ansiedad o la evitación persiste y si causa un malestar clínicamente significativo o, un deterioro considerable de áreas importantes para el funcionamiento, como las sociales u ocupacionales (APA, 2014).

2.3.2.4. Trastorno de ansiedad generalizada

El término de ansiedad generalizada surgió en la nosología psiquiátrica en 1980, cuando la *American Psychiatric Association* decidió diferenciarlo por primera vez del trastorno de angustia en la 3ª edición del DSM-III. La sintomatología esencial consistía en una preocupación excesiva, expectación aprensiva, sobre dos o más circunstancias vitales, que debían de estar presentes la mayor parte del día durante un mínimo de 6 meses, siendo necesario que se cumplieran 6 de los 18 síntomas propuestos. En la DSM-IV (APA, 1994) y DSM-IV-TR (APA, 2000) se rebajó el número de criterios, siendo necesario el cumplimiento de 3 de los 6 síntomas somáticos propuestos, entre los que se incluían: 1) inquietud o impaciencia; 2) fatigabilidad; 3) dificultad para concentrarse o tener la mente en blanco; 4) irritabilidad; 5) tensión muscular, y 6) alteraciones del sueño. La Organización Mundial de la Salud (OMS) introdujo la ansiedad generalizada en su Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE-10) sin someterlo a criterios tan restrictivos como el DSM, definiendo el síntoma nuclear de este trastorno como una “ansiedad generalizada y persistente que no se limita y no predomina en ninguna circunstancia ambiental en particular”, a la que denominó “ansiedad libre flotante” y se caracterizaría, sobre todo, por ser desproporcionada y no tanto excesiva. Al igual que el DSM, la ansiedad tenía que estar presente la mayor parte de los días durante varias semanas (sin especificar una duración mínima) y debía de acompañarse de síntomas somáticos como los descritos en el DSM, pero sin precisar un número determinado. La laxitud y disminución de los criterios necesarios para efectuar este diagnóstico llevó consigo la inclusión de un grupo heterogéneo de pacientes, con lo que dicho diagnóstico perdió validez y fiabilidad respecto del diagnóstico y la orientación terapéutica. En el DSM-5, se sigue manteniendo el trastorno de ansiedad generalizada dentro de los trastornos de ansiedad, a pesar de que se barajara la posibilidad de agrupar el trastorno de ansiedad generalizada y el trastorno depresivo mayor, dada la alta comorbilidad con la que se presentan y la evidencia científica de posibles mecanismos etiopatogénicos comunes.

2.4. La relación entre la depresión y la SOC

La relación de la sintomatología obsesiva y los trastornos afectivos ya fue señalada por autores clásicos como Krafft-Ebing, Kraepelin, Maudsley, Bonhoeffer y Marchand (Prat y cols., 1971) que, contemplaron las obsesiones como integrantes o en estrecha relación con el estado de ánimo, en especial con las fases melancólicas (Vallejo Ruiloba, 2000). Sin embargo, otros autores como Abraham (1924) pusieron de manifiesto que algunos pacientes con psicosis maníaco depresiva presentaban fenómenos obsesivos subclínicos (obstinación, rigidez, preocupación excesiva por el dinero) durante periodos de eutimia (en Vallejo Ruiloba, 2000).

A Tellenbach (1914-1994) se le atribuye la descripción del *Tipus Melancholicus* (TM) (Ambrosini et al., 2011). Para este autor, la personalidad era un factor predisponente para el desarrollo de un TDM. Características propias como la *Ordenalidad* (evitación de conflictos) y la *Concienciosidad* (necesidad de prevenir los sentimientos y atribuciones de culpa) predisponían a un tipo particular de melancolía, que Tellenbach denominó psicosis endocósmica, porque se producía a partir de un choque entre el ambiente (estructura familiar y/o social) y la predisposición personal, llevando a una situación de eclosión a la que llamó endon (melancólico y maníaco). Este tipo de psicosis, además, carecía de una etiología somática detectable y se caracterizaba por una incomprensibilidad psicológica de la tristeza vital (en Vallejo Ruiloba, 2000).

Alfred Kraus (1996), discípulo de Tellenbach, amplió los estudios de este definiendo otras dos características, en función del ser social, de este tipo de personalidad: la Hiper/heteronomía (exagerada adaptación a la regla y exagerada receptividad a una norma externa) y la Intolerancia a la ambigüedad (incapacidad para percibir emotiva y cognitivamente características opuestas en relación a un mismo objeto, persona o situación) y estableció la egodistonía frente a los pensamientos, propia de los obsesivos, como un elemento diferencial entre la personalidad melancólica y la obsesiva (Ambrosini, 2011).

Vallejo Ruiloba (2006) señala que, alrededor de un 25% de pacientes melancólicos presentan síntomas obsesivos (ver tabla 9) y aproximadamente un 30% de pacientes con TOC cumple criterios para la depresión mayor. Se ha establecido tres posibles relaciones causales: 1) la presentación de episodios depresivos en el transcurso de un TOC, 2) la co-ocurrencia de sintomatología obsesiva en el inicio de una fase melancólica 3) episodios obsesivos periódicos, como equivalentes de fases melancólicas (Prat et al., 1971a).

Son varios los autores que han corroborado la presencia de SOC en el curso de las depresiones melancólicas. Por ejemplo, Lewis (1934) constató que un 21% de los melancólicos graves presentaban síntomas obsesivos, hecho que fue corroborado por Gittleson (1966) en un tercio de la muestra (n=398) con diagnóstico de psicosis depresivas durante la fase melancólica. Este mismo autor, señaló la alta incidencia de personalidades obsesivas y síntomas como, variaciones diurnas del humor y despersonalización asociados a las obsesiones en el contexto de un cuadro depresivo. Además, observó que la incidencia de intentos de suicidio era significativamente menor en el grupo depresivo con obsesiones, lo que se interpretó como que las ideas obsesivas suponían un factor protector contra el suicidio (en Vallejo, 2006).

Videbech (1975) comparó 104 depresivos con rasgos anancásticos de la personalidad con 104 pacientes depresivos sin obsesiones y corroboró que, en el primer grupo, los pacientes presentaban más ansiedad, agitación, variaciones diurnas del humor, despertar precoz, variaciones estacionales y rasgos de personalidad obsesiva. Así mismo, Vaughan (1976) reforzó la idea de que las obsesiones eran más frecuentes en las depresiones ansiosas que en las inhibidas (en Vallejo Ruiloba, 2006).

Tabla 9. Obsesiones en episodios depresivos

Estudios	Muestra de pacientes deprimidos (n)	Síntomas obsesivos (%)
Lewis, 1934	61	28
Gittleson, 1966	398	35
Videbech, 1975	104	30
Kendell y Discipio, 1970	92	22
Chen y Disalver (1995)	796	12
Baer et al. (2015)	3984	67
Hofmeijer-Sevink et al. (2017)	2981	36,1

Fuente: *Estados obsesivos* (Vallejo Ruiloba, 2006, p. 576). *Prevalence and Impact of Obsessive-Compulsive Symptoms in Depression: A STAR*D Report* (Baer et al., 2015). *Presence and Predictive Value of Obsessive-Compulsive Symptoms in Anxiety and Depressive Disorders* (Hofmeijer-Sevink et al., 2017)

Se ha descrito que, hasta en un 50% de las depresiones anancásticas (obsesivas) la temática obsesiva hace referencia a la agresividad, frente al 19% observado en pacientes con cuadros obsesivos genuinos (Rachman y Hodgson, 1980), aunque otros autores constatan las mismas cifras de agresividad para este segundo grupo (50%) (Rasmussen y Tsuan, 1986). Además, las depresiones anancásticas asociarían una edad de inicio más tardía, una presentación episódica y una menor diferencia en la proporción hombre/mujer (Insel et al., 1985).

El TOC y la melancolía son cuadros clínicos bien establecidos. Si bien, cuando se instaura un cuadro depresivo, en función de la personalidad (melancólica vs obsesiva), pueden establecerse algunos elementos diferenciadores (ver tabla 10). En general, la adhesión a la tristeza patológica suele ser total en el caso del melancólico, no así en el obsesivo, como se pone de manifiesto en el deterioro del autoconcepto, constante durante el episodio depresivo para el paciente melancólico, pero fluctuante en el caso

del obsesivo. En cuanto a la conciencia de enfermedad, suele ser relativa para el obsesivo que, en ocasiones, considera como aceptables actos o creencias que van más allá de los parámetros que rigen para los individuos normales (Vallejo Ruiloba, 1987a). Además, la toma de decisiones en el obsesivo tiene que ver con la duda, mientras que en el melancólico se rige por la pérdida de la autoestima. La alteración de los ritmos biológicos parece más marcada en los melancólicos y las ideas obsesivas, en el curso de una depresión, suelen conllevar una menor carga de ansiedad respecto de las obsesiones genuinas (Mayer-Gross y cols., 1974). En las obsesiones, desde el punto de vista etiopatogénico, la hipoactivación cortical parece menos notable que en las melancolías graves, y permite la recurrencia del peculiar pensamiento obsesivo anclado en un mundo creencial rígido y patológico (Vallejo, 1987a). Por el contrario, en el melancólico, se produce un acotamiento de la actividad cognitiva que se expresa a través de una temática negativa, pobre y reiterativa, cuya culminación son las ideas delirantes melancólicas (en Vallejo Ruiloba, 2006).

Tabla 10. Elementos diferenciales entre la melancolía y el TOC

Melancolía	TOC
Trastorno afectivo (culpa)	Trastorno ideoafectivo (duda)
Adhesión completa a la tristeza patológica	Adhesión fluctuante a la tristeza patológica
Suicidio frecuente	Suicidio excepcional
Pensamiento rumiativo monotemático	Pensamiento rumiativo complejo
Tendencia a la inhibición	Tendencia al acto (rituales)
Lenguaje parco	Lenguaje circular-redundante
Bajo autoconcepto	Fluctuaciones del autoconcepto
Inhibición de la toma de decisiones en relación a baja autoestima	Inhibición de la toma de decisiones en relación a la duda

Fuente: Estados obsesivos (Vallejo Ruiloba, 2006, p.581); Relación del TOC con los trastornos afectivos (Pifarré, 2002).

Recientemente, Bolhuis et al. (2014) analizaron, a través de un análisis longitudinal en una muestra de gemelos adolescentes y hermanos ($n=2651$), y mediante un análisis transversal de gemelos adultos ($n=4920$), la relación entre los síntomas obsesivos y depresivos, a fin de averiguar las contribuciones, tanto genéticas como ambientales, en dicha relación. El análisis transversal en ambas muestras indicó que los factores genéticos comunes explicaron del 52 al 65% de la correlación fenotípica entre los síntomas obsesivos y los depresivos.

Ha sido descrita una prevalencia de SOC del 22 al 38% en pacientes con TDM (Gittleson, 1966; Kendell & Discipio, 1970), una prevalencia mucho más baja que cuando se analiza la relación de manera inversa. Si bien, diversos estudios han puesto de manifiesto la co-agregación familiar del TOC y la depresión (Nestadt et al., 2001; Carter et al., 2004; Hanna et al., 2011; Bienvenu et al. 2012; Goes et al. 2012). Así como, otros trabajos han sugerido mecanismos genéticos compartidos entre el TOC y otros trastornos de ansiedad (Tambs et al., 2009) con la depresión (Hettema, 2008). Hallazgos que han tratado de conceptualizarse desde la hipótesis genética de la pleiotropia, donde una serie de genes, denominados generalistas, explicarían la mayor parte del solapamiento entre los distintos trastornos, siendo los efectos ambientales los que explicarían la mayoría de las diferencias entre los trastornos (Eley, 1997; Lahey et al., 2011). Si bien, todavía no se ha logrado elucidar si estos riesgos genéticos compartidos se relacionarían con rasgos de personalidad de carácter hereditario o bien, con estilos cognitivos (Lau et al., 2006; Hettema, 2008). Desde el punto de vista terapéutico, concluyen los autores, esta vulnerabilidad genética compartida podría ser útil para orientar las intervenciones clínicas y terapéuticas (Zohar & Insel, 1987; Anholt et al., 2011).

Baer et al. (2015) llevaron a cabo un estudio de la prevalencia de la SOC en una muestra de 3984 pacientes con un episodio depresivo en curso, incluidos dentro del STAR*D, y sin historia previa de tratamiento antidepresivo. Mediante la aplicación de la *Structured Clinical Interview for DSM Disorders* (SCID), encontraron una prevalencia de SOC en el 67% de los participantes. Además, aquellos pacientes que reportaron uno o más SOC

presentaban una tasa mayor de desempleo, eran más jóvenes y tenían una mayor severidad de la sintomatología depresiva.

Otros autores como, Glazier et al. (2013) han reportado que un 77% y un 43% de los profesionales de la Salud Mental no son capaces de identificar ideas obsesivas de temática homosexual y agresiva respectivamente. Belloch et al. (2009) han señalado que, la principal barrera para buscar ayuda por parte de los pacientes que presentan este tipo de ideas es el carácter estigmatizante de las mismas. En ese sentido, un estudio reciente (Booth et al., 2014) ha relatado que, ante la presentación de un caso clínico de un paciente con TOC con ideas filicidas, solo el 62% de los evaluadores consideran el TOC dentro del diagnóstico diferencial y el 48% sugiere el ingreso involuntario como medida terapéutica, lo que pone de manifiesto la escasa pericia de los profesionales de la Salud Mental para el diagnóstico y el tratamiento de este tipo de ideas.

2.5. La relación de la ansiedad y la SOC

El papel de la ansiedad en la génesis de las obsesiones ha sido un tema controvertido, autores como Aschaffenburg (1910) y Stern (1927) estipularon que la ansiedad era el origen de las obsesiones, en contraposición a autores como Burger-Prinz y Mayer-Gross (1928) que, consideraban la angustia como un fenómeno secundario a la lucha que entablaba el sujeto con respecto de estas (en Vallejo Ruiloba, 2006). Autores como Vallejo Ruiloba (1986) se posicionan en esta segunda línea al considerar que, la angustia y la hiperactividad vegetativa son fenómenos inespecíficos que se localizan en otras entidades psicopatológicas. Así mismo, la personalidad, la historia natural y las anomalías biológicas de los pacientes obsesivos no son superponibles a la de los sujetos con otros trastornos de ansiedad. Y, por último, las fobias obsesivas parecen diferenciarse de las fobias ansiosas (en Vallejo Ruiloba, 2006).

Estudios de epidemiología genética han señalado que, los familiares de primer grado de pacientes con trastornos de pánico parecen presentar, además de una mayor tasa de dicho trastorno que los casos control, un mayor riesgo de agorafobia, de trastorno por uso de alcohol y de depresión mayor (Crowe y cols., 1983), sin que se haya objetivado lo mismo para el TOC (Maier y col., 1993; Goldstein y cols., 1994). Si bien, otros estudios afirman lo contrario (Mellman & Uhde., 1987; Savino et al., 1993; Austin et al., 1990; Agargün et al., 1996), concluyendo que, la prevalencia del TOC entre los pacientes con trastorno de pánico es mayor a la reportada en la población

general (Mellman & Uhde., 1987; Robins et al., 1984), siendo, además, más frecuente el diagnóstico de TOC entre los familiares de probandos con ataques de ansiedad (Coryell et al., 1992).

A la inversa, familiares de primer grado de probandos con TOC tienen, en general, una probabilidad mayor de padecer algún trastorno de ansiedad, pero no se ha descrito, en concreto, tasas mayores para el trastorno de pánico (McKeon y Murray, 1987; Black y cols., 1992) (en Vallejo Ruiloba, 2006).

Mellman et al. (1987) reportaron una prevalencia de SOC del 27% en una muestra de 70 pacientes con trastorno de pánico. Posteriormente, Agargün et al. (1996) describieron una prevalencia del 7% y del 30% para el TOC y la SOC respectivamente, en una muestra de 69 pacientes con trastorno de pánico, donde un 38% y 14% presentaron síntomas obsesivos y compulsivos respectivamente, frente a un 48% que relató sintomatología mixta O/C. Desde un punto de vista sintomático, hay dos características clínicas del trastorno de angustia que tienen un carácter obsesivoide: la ansiedad anticipatoria y los temores hipocondríacos. Además, la hipocondrización del paciente con trastorno de angustia suele ser una complicación frecuente (Starcevic y cols., 1992). En el mencionado estudio, los autores concluyeron que no fue posible determinar si la SOC estaba o no presente al inicio del trastorno primario de pánico. Los hallazgos encontrados fueron similares a los reportados por la literatura previa (Mellman & Uhde., 1987; Savino et al., 1993). Otros autores como Breier et al. (1986) encontraron una prevalencia de TOC del 17% en una muestra de pacientes con trastorno de pánico con agorafobia. En el 2004, Torres et al. llevaron a cabo un estudio donde evaluaron la SOC: a nivel de síntoma, de TOC subclínico y de TOC, propiamente dicho, en una muestra de 48 pacientes con trastorno de pánico, reclutados de manera consecutiva. El 60,4% de la muestra presentó SOC, de los cuales: el 18,8% solo registró la presencia de algún síntoma aislado, el 22,9% reportó un TOC subclínico, y el otro 18,8% cumplió con criterios clínicos de TOC. Además, la SOC, de manera aislada, fue más frecuentemente reportada por las mujeres y en un 70,4% de los casos precedió al inicio del trastorno de pánico.

Baldwin et al. (2008) examinaron, en un estudio de revisión, la comorbilidad entre el TOC y la fobia social, tanto en muestras comunitarias como clínicas. Así, por ejemplo, Degonda et al. (1993), en un estudio de cohortes, reportaron que la SOC se asociaba con un incremento de las tasas de depresión, fobia social y agorafobia, siendo mayor la asociación entre las mujeres. Estos patrones diferenciales también fueron

reportados por Grabe et al. (2001), que encontraron una asociación significativa entre el TOC y los trastornos depresivos, tanto en hombres como en mujeres, siendo específica para el género femenino la asociación del TOC con la fobia social.

En muestras clínicas, varios estudios han puesto de manifiesto la comorbilidad entre el TOC y la fobia social (Di Nardo & Barlow., 1990; Rasmussen & Eisen., 1992; Eisen et al., 1999) y pareciera que esta asociación conferiría un peor diagnóstico al TOC.

Crino & Andrews (1996) evaluaron la comorbilidad del TOC con otros trastornos de ansiedad en 108 pacientes diagnosticados de TOC, 219 pacientes con trastorno de pánico con o sin agorafobia y 127 pacientes con fobia social. El hallazgo más prominente fue que, los pacientes con TOC presentaron una mayor prevalencia de trastornos de ansiedad a lo largo de la vida, lo que no pareció objetivarse a la inversa. Así, el 42% de los pacientes con TOC cumplieron criterios para el trastorno de ansiedad social, mientras que tan solo un 7% de los pacientes con fobia social presentaron un TOC a lo largo de la vida, lo que ha sido reportado por otros autores (Turner et al., 1991; Sanderson et al., 1990; Brown & Barlow., 1992).

Brown et al. (2001) examinaron los patrones de comorbilidad en 968 pacientes que acudían en busca de ayuda para el tratamiento de trastornos de ansiedad. Las tasas de comorbilidad para el trastorno depresivo mayor y la fobia social en los pacientes con un diagnóstico principal de TOC fueron del 22 y el 26% respectivamente. En pacientes con fobia social, el TOC fue una condición comórbida en el 8% de los casos, siendo de un 38% a la inversa.

Por otro lado, también se hace necesario señalar la diferencia entre los temores obsesivos (p.ej., en relación a la contaminación, a la suciedad, al pecado, etc.) y las fobias genuinas, considerando que, en el caso de los temores obsesivos la condición temida suele ser imaginaria, los rituales no se relacionan con el temor y la tonalidad emocional es más de disgusto que de miedo. Además, parecen ser más rebeldes al tratamiento, más complejas, y están menos circunscritas, siendo poco influenciables y poco respondedoras a conductas evitativas (Marks, 1969; Vallejo, 1985) (en Vallejo Ruiloba, 2006).

2.6. La relación entre la SOC, la depresión y la ansiedad

La comorbilidad entre los trastornos de ansiedad y del humor ha sido descrita tanto en muestras clínicas (McElroy et al., 2001; Zimmerman et al., 2002) como en muestras epidemiológicas (Kessler et al., 2003; Merikangas et al., 2007; Kessler et al., 2012) y, su asociación se ha relacionado con una mayor duración de la enfermedad (Coryell et al., 1992, 2009), así como con un incremento de la gravedad (Lamers et al., 2011). Son varios los modelos teóricos que han tratado de explicar dicha relación.

Así, el modelo “*Big Two*” (Watson & Tellegen., 1985; Watson et al., 1999) propone la evaluación de la comorbilidad entre los mismos en función del funcionamiento normal de las emociones, estableciendo dos medidas dimensionales:

- El Afecto Negativo, que haría alusión al concepto de distrés, e incluiría emociones de miedo, enfado, tristeza, culpa y disgusto.
- Y, el Afecto Positivo, donde se englobaría sentimientos de felicidad, alegría, interés y confianza, por un lado, y la anhedonia (pérdida del interés por las cosas) en el extremo opuesto. Se considera a esta última como un elemento diferenciador entre los trastornos del ánimo y los trastornos de ansiedad, siendo el distrés un elemento común a ambos trastornos. Finalmente, Clark & Watson (1991) propusieron un tercer componente, la tensión somática y la hiperalerta, como síntomas característicos de la ansiedad.

Parece que un factor de riesgo común para el padecimiento de los trastornos del ánimo, los trastornos de ansiedad y el TOC es el neuroticismo, término acuñado por Hans Eysenk, que ha sido definido como la tendencia a experimentar emociones negativas y a reaccionar de manera adversa ante diversos estresores (p.ej., Costa & McCrae, 1992).

Además, entre sus características principales, se ha descrito una alta tendencia a la heredabilidad (p.ej., Fanous et al., 2002; Hettema et al., 2004; Viken et al., 1994) y a la estabilidad temporal (p.ej., Costa & McCrae, 1988), desempeñando un papel fundamental en el solapamiento, severidad y mantenimiento de la sintomatología ansioso-depresiva (p.ej., Bienvenu et al., 2001, 2004; Brown, 2007; Gershuny & Sher, 1998) (en Brown & Rosellini., 2011).

Otros modelos (p.ej., Krueger, 1999; Watson, 2005) conceptualizan el TOC, junto con otros trastornos del humor y de ansiedad, como un trastorno de distrés emocional. En este modelo, los trastornos se agruparían en función de una presentación sintomática basada en el distrés o en el miedo. En la primera categoría figurarían trastornos del humor, tales como el trastorno depresivo mayor y la distimia, y algunos trastornos de ansiedad, como el TAG y el TEPT. El segundo grupo, reuniría, entre otros, al trastorno de pánico, la fobia específica, la fobia social y el TOC (Watson, 2005).

Este marco conceptual podría ayudar a explicar la comorbilidad entre varios de los trastornos de ansiedad y del humor. Por ejemplo, cada vez hay más evidencia científica que demuestra las similitudes entre el trastorno depresivo mayor y el TAG, que ha sido corroborado por las altas tasas de solapamiento genético (Kendler, 1996; Mineka et al., 1998), así como las altas tasas de comorbilidad entre estos dos trastornos (Krueger, 1999; Watson, 2009).

Si bien, con respecto del TOC, los hallazgos, para su categorización dentro de este modelo conceptual, no son concluyentes. Algunos estudios no encuentran relación alguna entre el TOC con los trastornos agrupados bajo el miedo y/o el distrés (Markon, 2010; Wright et al., 2013), mientras que otros estudios han hallado una correlación entre las distintas dimensiones del TOC y los trastornos relacionados exclusivamente con el miedo (Prenoveau et al., 2010; Slade & Watson, 2006).

Basándose en lo anteriormente expuesto, Raines et al. (2015) llevaron a cabo un estudio para tratar de determinar la relación sintomática entre diferentes dimensiones del TOC y los trastornos categorizados bajo la acepción de miedo y/o distrés en 526 individuos reclutados bajo una técnica llamada *Amazon's Mechanical Turk* (Mturk), que consiste en una base de datos internacional formada por sujetos, generalmente, con educación, desempleados, de clase media, caucásicos, y de 30 años de edad aproximadamente (Berinsky et al., 2012; Shapiro et al., 2013). Los autores de este estudio concluyen que, las obsesiones de simetría junto con las compulsiones de orden, las obsesiones agresivas junto con las compulsiones de comprobación, y los pensamientos inaceptables junto con las compulsiones de neutralización se relacionan con los trastornos del miedo y/o de distrés, mientras que las obsesiones de contaminación junto con las compulsiones de lavado se relacionan, de manera exclusiva, con los trastornos del miedo, tal y como ha sido descrito en la literatura previa (Hasler et al., 2005). Así, según los autores, desde un punto de vista terapéutico, las dimensiones sintomáticas de TOC, agrupadas bajo la

categoría de los trastornos del miedo y de distrés, podrían beneficiarse terapias de tipo cognitivo-conductual, mientras que para las dimensiones de contaminación y de lavado sería más apropiado las terapias de características conductuales.

Un estudio reciente, de características naturalísticas, en 276 pacientes diagnosticados de TOC, llevado a cabo por Rickelt et al. (2016), ha tratado de evaluar la influencia recíproca de los síntomas depresivos y obsesivo-compulsivos, concluyendo que, la comorbilidad del TOC con el TDM se asocia con una mayor severidad de la SOC, hallazgo congruente con estudios previos de características transversales de comorbilidad entre ambos trastornos (Demal et al., 1996; Viswanath et al., 2012; Quarantini et al., 2011; Karadag et al., 2006; Tükel et al., 2006). Al parecer, ambos trastornos presentan, a menudo, un curso fluctuante, con variaciones en la severidad de los síntomas, con periodos de remisión y de recaída (Marcks et al., 2011; Eisen et al., 2013; Judd et al., 1998).

Otros autores como Viswanath et al. (2012) llevaron a cabo un estudio con un total de 545 pacientes diagnosticados de TOC en la India, reclutados de manera consecutiva durante el periodo de 2004 a 2009, con el fin de evaluar la influencia de los trastornos depresivos y ansiosos sobre la patoplastia del TOC. Al parecer, la presencia de un TDM ha sido asociada con una mayor severidad (Angs & Dobler-Mikola., 1985) y cronicidad (Stavarakaki & Vargo., 1986) del TOC, una mayor comorbilidad con el TAG y las fobias simples, así como una frecuencia mayor de obsesiones agresivas e intentos de suicidio (Kamath et al., 2007), una pobre respuesta al tratamiento y un mayor grado de disfuncionalidad (Perugi et al., 1997; Hecht et al., 1989; Millet et al., 2004; Tükel et al., 2006; Besiroglu et al., 2007). En el estudio de Viswanath et al. (2012) la mayoría de los pacientes con TOC y TDM de manera comórbida, fueron mujeres, presentaron una mayor severidad de la sintomatología O/C, con una presencia mayor de obsesiones, especialmente de carácter religioso, pero también de necesidad de confesar y/o de tocar, junto con un incremento del riesgo y un mayor número de intentos de suicidio. Así mismo, los pacientes con trastornos de ansiedad, de manera comórbida, registraron un inicio más temprano del TOC, junto con la presencia de acontecimientos vitales de manera previa al inicio del trastorno, un número menor de compulsiones, pero una presencia mayor de obsesiones de agresividad y acumulación, de dudas patológicas, de comprobación y de actos mentales.

Otros autores, como Hasler et al. (2005), trataron de examinar las distintas dimensiones del TOC (que fueron agrupadas por factores) y la comorbilidad con otras entidades psicopatológicas. Los autores concluyeron que, el Factor I, que agrupaba a las obsesiones de carácter agresivo, sexual, religioso y somático y a las compulsiones de comprobación, se asociaba con más frecuencia a trastornos de ansiedad y de depresión. El Factor II, que incluía a las obsesiones de simetría, repetición y compulsiones de conteo y orden, solía relacionarse con los trastornos bipolares, el trastorno de pánico y la agorafobia. Y, por último, el factor III, que incluía las ideas obsesivas de contaminación y las compulsiones de limpieza, lo hacía con los trastornos de la conducta alimentaria. Así mismo, los Factores I y II se asociaron con un inicio más temprano del TOC.

En el 2012, Goes et al. analizaron la comorbilidad de 4 trastornos de ansiedad (TOC, Trastorno de pánico, Fobia social y Fobia específica) con el TDM y el Trastorno Bipolar (TBP) en 675 (n=1726) y 566 (n=1416) familias con TDM y TBP respectivamente, con el fin de evaluar la agregación familiar entre los trastornos. Con respecto al TDM, exceptuando la fobia social, tanto el trastorno de pánico, como la fobia social y el TOC mostraron un patrón de agregación familiar, se asociaron a un inicio más temprano de la depresión y a una tasa incrementada de hospitalización, junto a un índice de intentos de suicidio mayor, siendo el TOC el trastorno comórbido que asoció el patrón de agregación familiar más fuerte, así como el que estuvo más asociado con marcadores clínicos de gravedad, incluyendo una búsqueda más temprana de tratamiento ($p < 0,0001$) con respecto a los otros.

Hofmeijer-Sevink et al. (2017) llevaron a cabo, en Holanda, un estudio sobre la presencia y el valor predictivo de la sintomatología O/C en los trastornos de ansiedad y de depresión. En la revisión realizada por estos autores encontraron que, de un 30 a un 40% de pacientes que presentaban trastornos de ansiedad o de depresión reportaban sintomatología O/C (Rush et al., 2005; Fullana et al., 2009). Además, son varios los estudios que han sugerido que la presencia de sintomatología obsesiva, de manera concomitante, en los cuadros depresivos, se asocia con un peor pronóstico (p.ej., Baer et al., 2015).

El punto de partida inicial del mencionado trabajo, hipotetizaba que, la presencia de SOC tenía un valor predictivo negativo sobre el curso de los trastornos de ansiedad y de depresión. Para ello, obtuvieron su muestra del estudio NESDA (*Netherlands Study of*

Depression and Anxiety), una cohorte longitudinal compuesta por 2981 adultos de edades comprendidas entre los 18-65 años, que engloba a pacientes con diagnósticos de: trastornos de ansiedad (trastornos de pánico con/sin agorafobia, fobia social, y TAG), trastornos depresivos (Trastorno depresivo mayor y trastorno distímico), así como un grupo control. El estudio NESDA tiene por finalidad describir el curso a largo plazo y las consecuencias de los trastornos de ansiedad y de depresión en una muestra reclutada de la comunidad y de los servicios de atención primaria y especializada. Dado que, dicho proyecto ya estaba puesto en marcha cuando decidieron realizar el estudio, los pacientes fueron seleccionados a los dos años del inicio de dicho estudio y reevaluados a los 4 años del mismo, siendo la n de 2402 sujetos.

La cohorte seleccionada se estratificó en tres grupos: “trastornos depresivos durante los 6 meses previos”; “trastornos de ansiedad durante los 6 meses previos”; “comorbilidad de trastornos de ansiedad y de depresión durante los 6 meses previos”. Para la medición de la SOC se utilizó la YASR-OCS (*The Young Adult Self-Report Scale for obsessive compulsive symptoms*) de 8 ítems, y para la sintomatología ansioso-depresiva los Inventarios de Beck para la ansiedad y para la depresión respectivamente.

La muestra estuvo compuesta por 22,1% (n=469) de controles sanos, un 42,8% (n=909) de trastornos de ansiedad y depresión en remisión, un 9,6% (n=205) tenía un episodio depresivo en curso, un 12,7% (n=270) tenía un trastorno de ansiedad en curso y, por último, un 12,8% (n=272) tenía comorbilidad asociada ansioso-depresiva en curso.

La SOC fue registrada en un 23,6% del total de la muestra, siendo más frecuente en hombres y gente joven con un menor nivel educacional. Así mismo, la presencia de SOC se asoció a niveles más altos de sintomatología ansioso-depresiva, siendo infrecuente entre los controles sanos o en aquellos con clínica en remisión. Además, la presencia de SOC se relacionó con la severidad del trastorno en curso. Así mismo, la SOC se asoció a un número mayor de recaídas y a la persistencia de la clínica ansioso-depresiva de manera comórbida. Los autores de este estudio concluyeron que, el *screening* de la SOC en los trastornos ansioso-depresivos puede ser un especificador valioso para el pronóstico de estos trastornos y sugieren que el TOC, los trastornos de ansiedad y la depresión sean conceptualizados de manera dimensional.

3. LA RELACIÓN DEL ESTRÉS Y LA SOC

3.1. *Evolución histórica del término estrés*

El estrés, según Levine (2005), no tiene una definición sencilla, al ser un término adoptado por la medicina de ámbitos como la física y la ingeniería de la Inglaterra del siglo XVII, donde el estrés (*stress*), además de la carga (*load*) y la distorsión (*strain*), era una de las tres características que se utilizaba para describir a los cuerpos sólidos (Cox, 1978; Feuerstein, Labbé y Kuczmierczyk, 1986; Hinkle, 1974; Lazarus, 1993 a). Así, en términos físicos, quedó definido como una fuerza interna generada dentro de un cuerpo por la acción de otra fuerza que tendía a distorsionar dicho cuerpo.

Las bases contemporáneas del concepto de estrés provienen de las visiones aportadas por los fisiólogos Claude Bernard (1813-1878) y Cannon (1878-1945), y el endocrinólogo Hans Selye (1907-1982) (revisión en Le Moal, 2007), al que se considera el fundador de esta área de investigación aplicada a las ciencias de la salud (Sandín, 1984). Bernard fue el primero en argumentar que, la estabilidad del medio interno (*milieu intérieur*) era una condición necesaria para poder vivir de manera libre e independiente (Bernard, 1878), atribuyéndose a Cannon la introducción del término “homeostasis” para describir el conjunto de procesos fisiológicos coordinados que mantienen dentro de rangos aceptables la mayoría de las variables fisiológicas (en Belda, 2015) y demostró que, el sistema simpático-adrenal aseguraba la condición homeostática del medio interno ante la exposición a estímulos que le ponían en riesgo (revisión en Le Moal, 2007). Además, describió por primera vez la respuesta, tanto conductual como endocrina, de “lucha-huida” (*fight or flight*) frente a situaciones amenazantes (en Belda, 2015).

En 1936, Selye publicó la descripción de un síndrome en respuesta a distintas noxas al que denominó “Síndrome General de Adaptación”, consistente en una respuesta estereotipada que implica la activación del eje hipotálamo-hipófiso- suprarrenal, y constaría de tres etapas: I. Reacción de alarma, donde se produciría una congestión de la corteza suprarrenal, involución rápida del sistema timo-linfático y úlceras en el estómago. II. En caso de la persistencia del estímulo, se daría paso a una etapa de

resistencia con agrandamiento de la corteza suprarrenal, hemodilución, hipercolesterolemia, y anabolismo, entre otros fenómenos. III. Y, por último, si el estímulo continuase, el organismo acabaría en una etapa de agotamiento o extenuación. La crítica fundamental a esta teoría versa en la inespecificidad de la respuesta ante diversos estresores. A este respecto, Vingerhoets (1985) señala que, la teoría de Selye no establece las condiciones para que un estímulo pueda ser considerado estresor con independencia de sus efectos. Así mismo, autores como Masson (1968) y Weiss (1971) ponen el énfasis en la importancia de los factores psicológicos en el desencadenamiento de la respuesta neuroendocrina. El primer autor demostró que el ayuno, en sí mismo, como agente estresor, no era capaz de inducir la activación del eje hipotálamo-hipófiso-suprarrenal, sino la condición psicológica que acompañaba a éste. Por otro lado, Weiss, mediante un experimento de laboratorio consistente en proporcionar a determinadas ratas la posibilidad de controlar el estímulo aversivo (descarga eléctrica), demostró que, la respuesta al estrés dependía del control (o percepción de control) que el sujeto tenía sobre el estresor, más que de las características físicas del agente. Según el grupo de trabajo de Koolhass (2011), la percepción cognitiva de impredecibilidad y/o falta de control debe de ser un factor determinante para considerar una situación como factor de estrés.

Posteriormente, surgieron otros modelos explicativos del estrés, como la teoría basada en la interacción, que focaliza la atención en el papel determinante de los factores psicológicos como mediadores entre los estímulos (estresores) y la respuesta de estrés.

El modelo mediacional de Lazarus (Lazarus, 1993a) ha sido considerado como el principal exponente de este tipo de teorías, atribuyendo a la evaluación cognitiva el factor determinante de que una situación, potencialmente estresante, llegue o no a producir estrés en el sujeto. Mediante el proceso de la evaluación cognitiva, el individuo realizaría, en primer lugar, una valoración primaria, donde se analizaría la cualidad del suceso, así como sus consecuencias. A continuación, se procedería a una valoración secundaria, en el que se analizaría la capacidad para hacer frente a la situación, siendo en este proceso donde surgiría, con más probabilidad, las reacciones de estrés (Vázquez et al., 2000).

3.2. Estrés y acontecimientos vitales

Sandín (2003) propone tres maneras de categorizar el estrés en función de la duración del agente estresor:

- 3.2.1. El estrés reciente (sucesos vitales)
- 3.2.2. El estrés crónico (*role strain*)
- 3.2.3. El estrés cotidiano (*hassles*)

3.2.1. Estrés reciente (sucesos vitales)

En el primer apartado se incluirían todos aquellos eventos sociales que requerirían algún tipo de reajuste, siendo el potencial estresante del mismo la cantidad de cambio que conlleva, ejemplo de ello podría ser un examen, el matrimonio, un divorcio, una pelea, la pérdida de un amigo, etc. Se trataría de situaciones de carácter más normativo que traumático, independientemente de la intensidad. El término reciente hace alusión a la duración, estableciéndose de 6 a 12 meses. Se atribuye a Holmes (entre 1957 a 1981) la caracterización de este tipo de estrés, cuyo trabajo será expuesto en el apartado empírico de este estudio.

Autores como Pearlin (1989) consideraron que, a veces, no se trata del cambio en sí mismo, sino de la cualidad del cambio, lo que determina el papel potencialmente dañino del mismo (Aneshensel, 1992; Pearlin, 1989; Thoits, 1983), dependiendo, además, de la variabilidad individual de cada sujeto (Cockerham, 2001), y de la interacción de éste con la sociedad (Mechanic, 1978) (en Sandín, 2003).

3.2.2. *Estrés crónico (role strain)*

El estrés crónico suele asociarse a dificultades interpersonales o roles de desempeño habitual. Los estresores sociales crónicos consistirían en problemas, amenazas y conflictos relativamente duraderos que la mayor parte de la gente enfrenta en su día a día (Pearlin, 1989). Dicho autor ha diferenciado diferentes tipos de estresores crónicos, entre los que se encuentra: la sobrecarga de roles (p.ej., sobrecarga del cuidador), los conflictos interpersonales en conjuntos de roles (dificultades en las relaciones interpersonales), conflicto entre roles (no poder satisfacer las demandas en el desempeño de dos roles diferentes), por cautividad de rol (no adaptarse a un determinado rol), estrés por reestructuración de rol (cambios asociados a la evolución del propio rol). Dentro de esta categoría, también se incluirían las situaciones sociales desfavorecedoras y las enfermedades crónicas.

Otro autor, Wheaton (1996), resalta otras dos formas de estrés crónico: la falta de ocupación de rol (p.ej., no tener una relación sentimental siendo esta deseada) y la adopción de un nuevo rol (p.ej., la asunción del rol de enfermo ante una enfermedad crónica). Esta última formaría parte del estrés psicosocial, y ha sido establecida como una de las formas de estrés más perniciosas según distintos autores (Boekaerts y Röder, 1999; Cockerham, 2001; Fernández-Montalvo y Piñol, 2000; Matud, García y Matud, 2002; Moreno-Jiménez, González y Garrosa, 1999; Sandín, 1999; Trujillo, Oviedo-Joekes y Vargas, 2001) (en Sandín, 2003).

3.2.3. *Estrés cotidiano (hassles)*

Este tipo de estrés ha sido considerado a medio camino entre el estrés reciente y el estrés crónico, denominándose estrés diario (Sandín, 1999; Santed, Sandín, Chorot y Olmedo, 2000, 2001). Los sucesos vitales menores (*hassles*) vendrían a ser las contrariedades diarias (atascos, llamadas telefónicas inesperadas) que, a diferencia de los sucesos vitales recientes, conllevaría el desempeño de un menor grado de acciones compensatorias, lo que podría suponer, a la larga, una fuente de estrés mayor, por el impacto acumulativo. Algunos autores han sugerido que este tipo de estrés diario se trataría de uno de los mejores predictores de la perturbación de la salud, particularmente de los trastornos crónicos (Kanner et al., 1981; Zautra, Guarnaccia, Reich y Dohrenwend, 1988) (en Sandín, 2003).

A diferencia del estrés crónico, el estrés diario y el debido a sucesos vitales, estarían limitados en el tiempo, y poseerían una duración relativamente breve. Pearlin (1989) identificó varias vías de interrelación entre los sucesos vitales y los estresores crónicos, bien como desencadenantes, mantenedores o potenciadores los unos de los otros, sugiriendo que, los sucesos, con independencia de su temporalidad, deben entenderse desde su interrelación en los distintos contextos sociales en los que estos se presentan (Pearlin, 1989; Sandin, 1999; Wheaton, 1996) (en Sandín, 2003).

3.3. *Adaptación al estrés: recursos personales y sociales*

A la hora de explicar las diferencias individuales de adaptación al estrés, aparte de las características asociadas a la interacción entre la persona y la situación social estresante, se han sugerido dos mecanismos (Sandín, 2003):

- 3.3.1. El afrontamiento del estrés
- 3.3.2. Estrategias básicas de afrontamiento
- 3.3.3. El apoyo social

3.3.1. *El afrontamiento del estrés*

Lazarus y Folkman (1986) definieron el afrontamiento como:

“Los esfuerzos en curso, cognitivos y conductuales, para manejar las demandas externas o internas, que son evaluadas como algo que grava o excede los recursos de la persona” (en Belloch, 2011).

Por tanto, el afrontamiento puede considerarse como un proceso que comienza con la evaluación de una situación que sobrepasa los recursos adaptativos propios, y precipita la puesta en marcha de estrategias no utilizadas de manera habitual con la finalidad de poder lidiar con la demanda (Vetere et al., 2010).

Para Lazarus (1986), el afrontamiento como proceso debe de asumir los siguientes principios (en Belloch, 2011):

1. Debe de separarse de los resultados: puede ser adaptativo o no.
2. Depende del contexto.
3. Dentro de las estrategias de afrontamiento, algunas son más estables (p.ej., la “reevaluación positiva”).
4. Podría dividirse en dos grandes grupos: 1. Dirigido a modificar el problema. 2. Dirigido a regular el malestar (o emoción) (Lazarus & Folkman, 1986).

4.1 El afrontamiento centrado en el problema: tiene como objetivo manejar o alterar la fuente generadora de estrés, centrándose en los distintos momentos de la solución de problemas: mediante estrategias orientadas a definir el problema, búsqueda de soluciones, evaluación de costes y beneficios, o tratando de inferir sobre la situación (p.ej., recursos materiales o de la red de apoyo social) o sobre el sujeto implicado (p.ej., creencias positivas sobre uno mismo, y sobre las capacidades personales para hacer frente a la situación, habilidades sociales, etc.).

4.2 El afrontamiento focalizado en la emoción: tiene como objetivo regular el malestar mediante estrategias tales como: el distanciamiento, el autocontrol, la aceptación de la responsabilidad, el escape-evitación y la revaloración positiva entre otras.

5. El afrontamiento depende de lo que se puede hacer para cambiar la situación. Generalmente, cuando se evalúa que la situación problema es inmodificable se recurre al afrontamiento centrado en la emoción (Vetere et al., 2010).

Lazarus y Folkman (1980-1988) diseñaron un cuestionario, el *Ways of Coping Questionnaire* (WCQ), donde definen 8 dimensiones (factores) de afrontamiento. Estas serían: 1. La confrontación (p.ej., mediante acciones directas para inferir sobre la situación). 2. El distanciamiento (p.ej., mediante la negación de la situación). 3. El autocontrol. 4. La búsqueda de apoyo social. 5. La aceptación de la responsabilidad. 6. El escape-evitación. 7. La planificación de solución de problemas. 8. La reevaluación positiva.

3.3.2. Estrategias básicas de afrontamiento

Las estrategias de afrontamiento suelen ser estables a través de diferentes situaciones estresantes (en Belloch, 2011). Según Törestad, Magnusson y Oláh (1990) las estrategias de afrontamiento no se reducen ni a un proceso (dependencia de las cualidades percibidas de la situación) ni a disposiciones personales, sino que se debe a la interacción de ambos factores. Este grupo de trabajo categorizó el afrontamiento según tres dimensiones: 1. El afrontamiento constructivo (para hacer referencia a los esfuerzos cognitivos y conductuales dirigidos a tratar los sucesos estresantes de una manera directa y confrontativa). 2. El afrontamiento pasivo (soluciones dirigidas a la emoción, nada puede hacerse para cambiar la situación). 3. El afrontamiento de escape (acciones cognitivas y conductuales que implicarían “salirse del campo” física o psicológicamente).

Endler y Parker (1990) diseñaron un nuevo cuestionario de evaluación del afrontamiento, el *Multidimensional Coping Inventory* (MCI) donde, mediante un análisis factorial, determinaron 3 dimensiones de afrontamiento: afrontamiento orientado hacia la “tarea”, hacia la “emoción” y/o a la “evitación”

Tabla 11. Clasificación de tipos de afrontamiento por distintos autores

Tipos de afrontamiento Lazarus y Folkman (1984)	Centrado en el problema	Centrado en la emoción
Törestad, Magnusson y Oláh (1990)	Constructivo	Pasivo, de escape
Endler y Parker (1990)	hacia la tarea	Hacia la emoción y la evitación
Ejemplos de factores asociados	Confrontación, planificación de resolución de problemas	Vigilancia, evitación, negación, reevaluación

Fuente: Basado en el capítulo de *El estrés del Manual de Psicopatología de Belloch et al. (2011)*

3.3.3. *El apoyo social*

Considerada por Thoits (1995) como una forma de recurso de afrontamiento, haría referencia a las acciones llevadas a cabo a favor de un individuo por otras personas (amigos, familiares, compañeros de trabajo) que proporcionarían una asistencia instrumental, informativa y emocional (House y Kahn, 1985). Aunque el apoyo social puede consistir tanto en ayuda percibida como en ayuda recibida, los efectos del apoyo social percibido, sobre todo el emocional (sentirse querido, valorado y estimado por otros), parecen ser más significativos que los del apoyo social recibido (Lazarus & Folkman, 1984; Menaghan, 1983) (en Sandín, 2002).

3.4. *Trastornos adaptativos*

Los trastornos adaptativos se han categorizado en el DSM-5 dentro de los trastornos relacionados con traumas y factores de estrés, y constituyen entidades únicas dentro de la nosología psiquiátrica, al ser condición indispensable la identificación de uno o varios agentes etiológicos como precipitantes del cuadro clínico, que generalmente se tratan de acontecimientos vitales del ámbito de lo cotidiano (problemas interpersonales, dificultades en el trabajo, problemas económicos, rupturas sentimentales, diagnóstico de una enfermedad médica importante, etc.). Habitualmente, la sintomatología comienza dentro de los 3 primeros meses del inicio del agente estresor, y se estima que no debería prolongarse más allá de 6 meses, si bien, si aparece en respuesta a un estresor crónico (p.ej., una enfermedad médica incapacitante), debería especificarse su cronicidad (APA, 2014). A diferencia del DSM, la CIE-10 considera que las características personales actuarían como un factor etiológico y modulador de las reacciones del paciente, siendo necesario para el diagnóstico de esta entidad la incorporación de los antecedentes personales, así como una descripción de la personalidad previa (en Vallejo-Ruiloba, 2010).

La prevalencia estimada de los trastornos adaptativos en poblaciones clínicas ambulatorias en el ámbito de salud mental alcanza cifras de alrededor del 5 al 20% (APA, 2014), siendo la modalidad con sintomatología depresiva la más frecuente (11,6%), seguida por la de síntomas de ansiedad, estados mixtos ansioso-depresivos y alteraciones conductuales (Strain et al., 1998). En el ámbito hospitalario, se alcanzarían cifras hasta del 50% en los servicios de Psiquiatría de Enlace (APA, 2014). No parece existir diferencias de prevalencia en función del sexo (Schnyder et al., 1997) o de la edad (Schnyder et al., 1997; Casey et al., 2011).

Esta categoría clínica no cuenta con una descripción sindrómica propia mencionándose, exclusivamente, que el agente elicitor debe desencadenar el desarrollo de síntomas emocionales o del comportamiento desproporcionados a la gravedad o intensidad del factor de estrés, generando, en definitiva, un deterioro significativo del funcionamiento diario. Además, las alteraciones relacionadas con el estrés no deberían de cumplir criterios para otro trastorno mental, ni tratarse de una reacción de duelo (APA, 2014). A diferencia del TEPT, no se proponen estresores específicos, pero sí se definen respuestas específicas al agente casual (en Vallejo Ruiloba, 2010):

309.0 (F43.21) Con estado de ánimo depresivo: síntomas frecuentes dentro de esta categoría serían: el ánimo depresivo, el llanto o la desesperanza.

309.24 (F43.28) Con ansiedad: predominarían los síntomas de nerviosismo, preocupación o inquietud; o, en niños, miedo a la separación de figuras con mayor vinculación.

309.28 (F43.22) Mixto con ansiedad y estado de ánimo depresivo: este subtipo debería contemplarse cuando las manifestaciones dominantes son una combinación de ansiedad y depresión.

309.3 (F43.24) Con trastorno de comportamiento: las reacciones comportamentales incluirían actos vandálicos, conductas irresponsables, peleas, etc.

309.4 (F43.25) Con alteración mixta de las emociones y la conducta: incluiría síntomas emocionales y trastornos de comportamiento.

309.9 (F43.20) Sin especificar: cuando las reacciones desadaptativas no son clasificables en un subtipo determinado.

Se ha descrito una comorbilidad hasta del 70% con otras entidades clínicas como los trastornos de la personalidad, los trastornos de ansiedad y del estado de ánimo, así como de abuso de sustancias. A este respecto, un estudio determinó que el 59% de individuos diagnosticados inicialmente de un trastorno adaptativo, eran reasignados a un trastorno primario por uso de sustancias al cabo del tiempo (Greenberg et al., 1995).

En general, se considera que los trastornos adaptativos tienen buen pronóstico, si bien, en los adolescentes, la aparición de un trastorno adaptativo podría predisponer al desarrollo futuro de otras patologías psiquiátricas.

Los trastornos adaptativos se presentan, en la práctica clínica habitual, con una variabilidad clínica significativa, con diferentes grados de intensidad, y englobaría síntomas de la esfera afectiva (humor bajo, tristeza, preocupaciones, ansiedad), de la esfera instintiva (insomnio, pérdida o incremento del apetito), así como de la esfera cognitiva y del pensamiento (falta de concentración y de atención, preocupaciones, rumiaciones, fenómenos obsesivoides), incluso ha sido descrito por varios estudios la aparición de ideas de muerte o tentativas autolíticas (Mitrev et al., 1996; Polyakiva et al., 1998; Runeson et al., 1996; Portzky et al., 2005).

3.5. *Acontecimientos vitales estresantes (AVEs) y SOC:*

Son varios los autores que han tratado de determinar la relación causal entre los acontecimientos vitales (AV) y el TOC (Khanna et al., 1986; McKeon et al., 1984; Bridges et al., 1973; Lo, 1967; Ingram, 1961; Pollitt, 1957; Rudin, 1953). En un estudio llevado a cabo por Real et al. (2011), se informa de que hay una importante línea de investigación sobre la presencia de acontecimientos vitales estresantes (AVEs) al inicio y curso de diferentes trastornos mentales (Horesh et al., 2011; Kendler et al., 1999; Kessler et al., 2010; Morgan & Fisher, 2007; Stegenga et al., 2012), así como también se han realizado estudios para tratar de determinar la interacción gen-ambiente (Moffitt et al., 2005), y la relación de dicha interacción sobre el efecto del tratamiento (Keers et al., 2011; Real et al., 2012).

Khanna et al. (1988) llevaron a cabo un estudio donde aplicaron la lista de Paykel (Paykel & Mangen, 1980) para el registro de eventos vitales estresantes sobre una muestra de 32 pacientes (24 hombres y 8 mujeres) con TOC, que habían desarrollado el trastorno durante los dos años previos. A pesar de que no encontraron diferencias estadísticamente significativas en relación al grupo control, sí hallaron, en el grupo de pacientes con TOC, la ocurrencia de un excesivo número de eventos vitales durante los 6 meses previos al inicio del trastorno ($p < 0,001$), a expensas de eventos que los sujetos describieron como de mayor incontrolabilidad e impacto negativo. Los autores concluyeron que, más allá de la ocurrencia del evento, era el efecto psicológico y emocional de los mismos lo que contribuía al inicio del TOC.

Otros autores han tratado de determinar la prevalencia de los sucesos elicitors. Por ejemplo, Khanna et al. (1986) determinaron, en un estudio llevado a cabo de manera retrospectiva, que el contacto con la muerte y/o la enfermedad constituían la mayor parte de los factores precipitantes en el desarrollo del TOC. Sin embargo, McKeon et al. (1984) registraron una influencia mayor de eventos relacionados con la salud y la pérdida de seres significativos. Además, señalaron la existencia de una correlación negativa entre la personalidad previa del sujeto y el número de eventos. Dato que no fue corroborado por Khanna et al. (1986) que identificaron, precisamente, una correlación positiva entre dichas categorías. Los autores (Khanna et al., 1986) atribuyeron los

diferentes resultados al uso de metodologías diferentes, siendo reseñable las dificultades metodológicas que plantean este tipo de estudios, condicionado por el tipo de medidas utilizadas (Brown et al., 1973; Dohrenwend, 2006) y por la baja prevalencia del TOC (Ramussen & Tsuang, 1984).

En el estudio llevado a cabo por Real et al. (2011), los autores trataron de determinar la presencia de acontecimientos vitales estresantes durante el año previo a la instauración del TOC, en una muestra por conveniencia de 443 pacientes con TOC. En un total de 154 individuos (37,4%), se determinó la presencia de AVEs durante el año previo al inicio del trastorno, siendo los tipos de eventos más frecuentemente relatados: los problemas en las relaciones sociales y familiares (15,4%) y de salud (15,4%), seguidos por las dificultades académicas (14,1%) y dificultades en el trabajo (12,1%), sin que se encontraran asociaciones significativas entre categorías específicas de AVEs y determinadas dimensiones sintomáticas del TOC. Además, coincidiendo con hallazgos previos, la presencia de AVEs se relacionó con una instauración del TOC a una edad más tardía, junto con un mayor registro de síntomas de contaminación y de limpieza. Así mismo, se objetivó una mayor prevalencia en el sexo femenino, aunque esta variable perdió significancia cuando se controlaron otras variables, como la edad de inicio. El hallazgo más significativo de este estudio, fue la fuerte asociación encontrada ($OR=5,54$) entre la presencia de complicaciones obstétricas y su relación con AVEs previos, hipotetizándose la posibilidad de que las complicaciones obstétricas pudieran actuar como mediadoras en la relación de los AVEs y el inicio del TOC, acorde con la literatura previa (Vasconcelos et al., 2007; Geller et al., 2008), sin que pudieran establecerse relaciones de causalidad al tratarse de un estudio transversal. Si bien, otros autores (Douglass et al., 1995) no han encontrado dicha relación en pacientes con TOC de inicio tardío (a partir de 18 años).

Otro grupo de estudios, en la misma línea, son los que se han realizado sobre la población de mujeres embarazadas. Especialmente, el postparto inmediato se ha relacionado con una mayor vulnerabilidad para el desarrollo del TOC (Maina et al., 1999; Uguz et al., 2007; Labad et al., 2005), por la posible relación estresante que supone el nacimiento de un bebé y la disregulación hormonal que se produce tras el parto, lo que determinaría un desbalance en el sistema serotoninérgico regulado por los estrógenos (McEwen et al., 2002), dicha asociación también ha sido estudiada en modelos animales (Fernández-Guasti et al., 2005; Agrati et al., 2006) (en Real et al.,

2011).

A modo de resumen, el TOC con AVEs previos al inicio del trastorno se ha relacionado con (Albert et al., 2002; Real et al., 2011; Zohar et al., 2007; Forray et al., 2010):

- 1) El sexo femenino (Bogetto et al., 1999). Dicha causalidad podría ser explicada por una mayor prevalencia de AVEs dentro de la población femenina (Labad et al., 2008; Torres et al., 2013; Real et al., 2011) y una mayor vulnerabilidad al desarrollo de síntomas ansioso-depresivos tras la exposición al estrés (Piccinelli & Wilkinson, 2000), en probable relación con factores biológicos (modulación hormonal esteroide dependiente) (Donner & Loery, 2013; Goel & Bale, 2010) y rasgos específicos de personalidad (Mandelli et al., 2015).
- 2) Un inicio más tardío en la instauración del trastorno (Real et al., 2011).
- 3) Una menor carga de historia familiar (Albert et al., 2002; Labad et al., 2010; Real et al., 2011).
- 4) Una asociación mayor con síntomas de limpieza y contaminación (Labad et al., 2010; Real et al., 2011).
- 5) La presencia mayor de complicaciones obstétricas (Vasconcelos et al., 2007; Geller et al., 2008; Real et al., 2011).
- 6) Y, una severidad sintomática mayor (Cromer et al., 2007).

Si bien, cabe señalar un estudio llevado a cabo por Rosso et al. (2012), en una muestra de 329 pacientes diagnosticados de TOC que, al igual que el estudio de Real et al. (2011), también evaluaron la presencia y características de acontecimientos vitales estresantes previos al inicio del TOC. Estos autores determinaron que, el 60,8% de pacientes con TOC relataban, al menos, un evento estresante previo al inicio del TOC y un inicio más abrupto del trastorno. Además, hallaron una mayor relación con el género femenino, una mayor prevalencia de síntomas de orden y simetría y un número mayor de obsesiones somáticas, aunque esta última dimensión no fue corroborada durante el análisis de regresión logística. Estos autores, a diferencia del estudio de Real et al. (2011), no encontraron un inicio más tardío del TOC en aquellos pacientes con AVEs previos, ni una mayor relación con una historia previa de complicaciones perinatales, así como tampoco hallaron una presencia mayor de síntomas de contaminación y/o limpieza, achacando estas discrepancias al uso de una metodología diferente en relación a la medición de AVEs.

Recientemente, Real et al. (2016) han evaluado si la presencia de AVEs al inicio del TOC se relaciona con cambios específicos en el volumen de la sustancia gris. Al parecer, en el grupo de pacientes TOC con factores ambientales asociados, se han hallado incrementos intermedios del volumen putaminal, lo que ha llevado a especular que el desarrollo de la SOC en este grupo de pacientes, podría venir mediatizada por la interacción de un volumen putaminal intermedio con el efecto elicitor del estrés ambiental. Por otro lado, también se halló un incremento de volumen de la sustancia gris en el lóbulo VI del hemisferio derecho del cerebelo. Los autores concluyen que, las alteraciones anatómicas encontradas podrían constituir un factor de vulnerabilidad en este grupo de pacientes, que terminarían de desarrollar el trastorno completo por el efecto elicitor del factor ambiental. Si bien, se precisan nuevos estudios para determinar las relaciones específicas entre los correlatos biológicos y las diferentes dimensiones sintomáticas, ya que el TOC de “riesgo ambiental”, más vulnerable al estrés, podría beneficiarse de un entrenamiento específico en estrategias de manejo del estrés.

Por último, algunos autores se han centrado en la asociación entre baja tolerancia al estrés y el desarrollo de las obsesiones.

La Tolerancia al Estrés (Tol. E), una faceta de la regulación emocional, ha sido definida como la variabilidad individual para experimentar y tolerar estados emocionales aversivos (Leyro et al., 2010) (en Macatee et al., 2013). Hay varios estudios que han tratado de relacionar una deficiente tolerancia al estrés con el desarrollo de obsesiones en población general (Coughe et al., 2011), reportándose únicamente un estudio en una muestra clínica de pacientes con TOC (Hezel et al., 2012). Los estudios de Macatee (2013) parten de la premisa de que, una baja tolerancia al estrés contribuye al desarrollo de un mayor número de pensamientos intrusos bajo condiciones de estrés. Dichas intrusiones constituyen un “caldo de cultivo” propicio para el desarrollo de obsesiones clínicas en sujetos con una baja tolerancia al estrés, en comparación con aquellos con una mayor resiliencia y tolerancia al mismo.

Con el fin de contribuir a aumentar la evidencia al respecto, Macatee et al. (2013) diseñaron dos estudios para evaluar la relación entre las obsesiones y la Tol. E en una población clínica de pacientes con TOC, y en una muestra de estudiantes seleccionados por conveniencia.

Introducción

El primer estudio, de carácter transversal, trató de determinar la asociación entre las obsesiones y la Tol. E en una muestra clínica de 22 sujetos con TOC, y tras registrar la SOC mediante el OCI-R y controlar variables clínicas asociadas (síntomas depresivos), llegaron a la conclusión de que los pacientes con TOC no presentaban una menor Tol. E con respecto a sus controles, tal y como había sido sugerido en un estudio previo (Hezel et al., 2012). Si bien, la presencia de un mayor número de obsesiones se relacionó con una menor Tol. E, asociación que no se halló en otros dominios de la sintomatología O/C evaluada por el OCI-R.

El segundo estudio, de carácter prospectivo, fue llevado a cabo en una muestra de estudiantes escogida por conveniencia. Los autores postularon que una baja Tol. E predisponía a los sujetos a padecer obsesiones cuando estaban sometidos a un mayor número de pensamientos intrusivos (p.ej., bajo condiciones de estrés). Los resultados del 2º estudio indicaron, al igual que en el primer estudio, que una baja tolerancia al estrés se asociaba a un mayor número de obsesiones, incluso después de haber controlado los agentes estresores durante el mes previo. Los dos factores de Tol. E que se han relacionado con las obsesiones han sido: la percepción del distrés como insoportable, y la dificultad para controlar la atención en situaciones estresantes. Los resultados arrojados en ambos estudios llevaron a los autores a concluir que, el entrenamiento basado en el manejo del estrés podría ser efectivo para el tratamiento de las obsesiones (Lindsay et al., 1997; Simpson et al., 2008), aunque no sería aplicable para el TOC en su conjunto (Whittal et al., 2010).

4. TRAUMA, DISOCIACIÓN Y SU RELACIÓN CON LA SOC

4.1. Evolución histórica del término trastorno de estrés post-traumático (TEPT) y disociación

El término “trastorno por estrés postraumático” (TEPT) aparece por primera vez en la 3ª edición del Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales (DSM-III) de la *American Psychiatric Association* (APA) en el año 1980, debido, fundamentalmente, a la necesidad de los psiquiatras americanos de poner nombre a un conjunto de síntomas observados en los soldados que regresaban de la Guerra de Vietnam consistente en rememoración de eventos traumáticos, evitación de todo lo relacionado con el trauma y síntomas de hiperalerta. Durante dicha guerra, el surgimiento de una organización de Veteranos Contra la Guerra fue el acicate fundamental para acoger a soldados que padecían traumas psicológicos y crear una conciencia pública sobre los efectos de la guerra, hasta conseguir que el TEPT fuera reconocido como entidad clínica. Desde entonces, un amplio abanico de situaciones traumáticas han sido reconocidas como generadoras de TEPT; catástrofes naturales o provocadas por el hombre, accidentes de automóvil, violaciones, situaciones de duelo, etc.

Pinel, en su tratado titulado *Nosographie Philosophique* (1798), describe el primer caso clínico de lo que hoy conocemos como TEPT. Según este, el filósofo Pascal, a raíz de un accidente por el que su carruaje casi vuelca al río Sena, se hizo más aprensivo, escrupuloso y retraído, y presentaba pesadillas donde rememoraba el acontecimiento traumático.

La Revolución Industrial trajo consigo la descripción de casos clínicos producto de accidentes ferroviarios, donde se atribuía a microtraumatismos en la médula espinal o en el cerebro el origen del shock emocional, si bien, otras corrientes de pensamiento atribuirían a la histeria el mecanismo desencadenante del cuadro. En 1884, Hermann Oppenheim, a raíz de la descripción de 42 casos clínicos causados por accidentes ferroviarios, acuña por primera vez el término de “neurosis traumática”.

La realidad del trauma psicológico se impuso una vez más sobre la conciencia pública con la catástrofe de la Primera Guerra Mundial (Herman, 2004), y supuso un avance

importante para el desarrollo de la psicotraumatología en la psiquiatría europea (en Croq & Croq, 2000). En esta larga guerra de desgaste murieron más de ocho millones de hombres en cuatro años (Herman, 2004). Se calcula que los trastornos mentales supusieron el 40 por 100 de las bajas británicas en batalla (Herman, 1997). Diversos autores franceses, alemanes e ingleses como Milian, Gaupp, Régis, Kraepelin realizarían diversas aportaciones hasta que, en 1915, Charles Myers introdujera el término de “trauma de bombardeo” (*Shell shock*) para describir un cuadro clínico consistente en pérdida de memoria, visión, olfato y gusto en pacientes expuestos al estallido de las bombas. Dichos cuadros clínicos fueron considerados por Myers y sus colegas como formas traumáticas de histeria en los hombres. Dada la cantidad de bajas motivadas por este tipo de traumas, la evacuación de todos los soldados resultaba imposible y, en 1917, Thomas W. Salmon, un psiquiatra americano de las Fuerzas Expedicionarias en Francia, estableció las claves para la asistencia de estos pacientes: inmediatez, proximidad al lugar de los hechos, expectativa de una pronta recuperación, simplicidad en los medios usados, y centralidad, es decir, coordinación de todos los dispositivos asistenciales y de los profesionales implicados (Vallejo Ruiloba, 1992). Así, enunciaría los principios en los que después se basaría la corriente asistencial de lo que hoy denominamos psiquiatría comunitaria (Vallejo Ruiloba, 1992). Otra técnica utilizada fue la *faradización*, consistente en la aplicación de corriente eléctrica para el tratamiento de los síntomas motores (temblores, parálisis, contracciones, inmovilismo). En 1916, Fritz Kaufmann publicó que la neurosis de guerra podía ser tratada en una única sesión combinando la sugestión, la autoridad y la aplicación de la electroterapia, fundamentado en una corriente de pensamiento que consideraba que los soldados que desarrollaban neurosis traumática eran seres humanos constitucionalmente inferiores, y fueron descritos como “inválidos morales”. Afortunadamente, surgió otra corriente que afirmaba lo contrario, es decir, que la neurosis de guerra era una condición psiquiátrica genuina que podía manifestarse en soldados con una personalidad moral muy alta (Herman, 2004). Su principal promotor fue W. H. R. Rivers, al demostrar que hombres de indudable valentía podían sucumbir al miedo abrumador, y que la motivación más efectiva para superar este cuadro clínico era la alianza que se generaba entre los soldados (Herman, 2004).

Las principales aportaciones en la investigación sobre el trauma durante la Segunda Guerra Mundial vienen de la mano de la psiquiatría americana, autores como Menninger y Stack Sullivan enfatizan la importancia de aplicar los principios de

Salmon para la pronta recuperación de los soldados al campo de batalla. En 1941, año en el que los Estados Unidos comienza a participar de la guerra, Abram Kardiner publicó un libro basado en el tratamiento que había aplicado a los veteranos de la Primera Guerra Mundial (PGM) entre 1922 y 1925, titulado *La neurosis traumática de guerra*.

Autores como Kral (1951), Eitinger (1961), Etinger & Krell (1985), y Weisaeth & Eitinger (1991) describieron, detallada y extensamente, la psicopatología de los supervivientes del Holocausto, siendo uno de los artículos más emblemáticos a este respecto uno de Eitinger (1961) titulado *Pathology of the concentration camp syndrome* (en Crocq & Crocq, 2000). Este autor describió, entre otras cosas, reacciones delirantes paranoides persistentes, como consecuencia de las experiencias vividas dentro de los campos (en Berrios & Porter, 2012).

Durante la guerra del Vietnam, en comparación a las guerras previas, el número de bajas durante la batalla fue considerablemente inferior (de 11,5 cada 1000 hombres al año), lo que se relacionó con la aplicación de los principios señalados por Menninger y Stack Sullivan acerca de la importancia del tratamiento precoz del trauma, siendo, por otro lado, reseñable, la alta incidencia de alcoholismo y abuso de sustancias registradas en los combatientes tras su regreso de la guerra, así como la aparición tardía de TEPT en aproximadamente un cuarto de los excombatientes, lo que condujo a la adopción del TEPT como categoría diagnóstica, como ha sido anteriormente mencionado (en Crocq & Crocq, 2000).

Del 2003 al 2011, tuvo lugar la Segunda Guerra del Golfo, donde se contó por primera vez con la participación de las mujeres en el ejército. Vogt et al. (2016) han publicado un artículo sobre las consecuencias del TEPT sobre la calidad de vida en una muestra de 524 excombatientes, concluyendo que la gran mayoría de la muestra presentaba un buen funcionamiento laboral y social, si bien, la presencia de TEPT se asoció con un peor funcionamiento y grado de satisfacción en el trabajo y en la vida familiar para ambos sexos, reportándose las mayores dificultades en el establecimiento de relaciones de intimidad. Además, se encontraron diferencias intergenéricas en cuanto a la tasa de desempleo, siendo mayor en las mujeres con TEPT con respecto a los hombres. Así mismo, la depresión también resultó ser, de manera específica para el sexo femenino, un predictor importante en cuanto al grado de funcionamiento y satisfacción en el ámbito familiar.

Por último, a raíz de la guerra civil siria (del 2011 hasta la actualidad), el Alto Comisionado de las Naciones Unidas para los Refugiados (ACNUR) ha propuesto el uso de la telepsiquiatría para el manejo del TEPT en aquellas poblaciones de difícil acceso, considerándose como una solución prometedora para el tratamiento de este trastorno en situaciones de emergencia (Hilty et al., 2013; Callahan, 2013; Morland et al., 2013; Jeffe-Bahloul, 2014; Jeffe-Bahloul et al., 2014).

Por otro lado, la histeria ha sido por excelencia un concepto cambiante, siempre vinculado de alguna forma al trauma. El término fue acuñado por Hipócrates para referirse a “un útero errante” que crea aflicción por su colocación errónea en otras partes del cuerpo, y por tanto propia de las mujeres (en Belloch, 2011). Pero la histeria, sobre todo, se inició como objeto de estudio en las dos últimas décadas del siglo XIX en Francia, coincidiendo con el establecimiento de la Tercera República, en 1870. Previamente, las mujeres histéricas habían sido consideradas unas manipuladoras, cuyo tratamiento había quedado relegado a los hipnotizadores y curanderos populares (en Herman, 2004). El nuevo movimiento reaccionario, que tenía por finalidad derrocar el poder de la aristocracia y del clero, consideraba que la histeria debía de ser objeto de la Ciencia (en Herman, 2004). Jean-Martin Charcot (1870), en la Salpêtrière, París, adoptando las ideas de Briquet, diferenció en la histeria dos tipos de síntomas en función de su evolución. Por un lado, estaban aquellos síntomas de carácter permanente, entre los que se incluía la anestesia, la parálisis, las contracciones y la pérdida sensorial y, por otro lado, aquellos que evolucionaban de manera episódica, como los ataques convulsivos donde solían revivirse aquellas experiencias de carácter traumático (en Berrios & Porter, 2012). Charcot trató de aplicar a la histeria el punto de vista descriptivo y metodológico de la neurología (en Alienistas del Pisuerga, 2010) y, solía ofrecer conferencias en las cuales exhibía a mujeres en pleno trance hipnótico. Dichas conferencias eran auténticos acontecimientos teatrales que atraían a toda clase de espectadores y, terminaron, con el tiempo, por devaluarse. Seguidores del maestro, como Janet y Freud, se alejaron de los métodos éste. En concreto, Freud, en colaboración con Breuer, escribiría *Los estudios sobre la histeria* (1895), donde expondría conclusiones muy parecidas a las de Janet. En resumen, para estos autores “la histeria era una condición causada por el trauma psicológico, que producía un estado alterado de la conciencia”. A esta alteración, Janet lo denominó “disociación”, mientras que Freud y Breuer adoptaron el término de “doble conciencia”. Ambos investigadores

establecieron que los síntomas histéricos mejoraban cuando los recuerdos traumáticos y las intensas emociones asociadas eran tramitadas a través del diálogo. Esta técnica fue denominada por Janet como “análisis psicológico”, y por Breuer y Freud “abreacción” o “catarsis”, lo que posteriormente Freud denominaría “psicoanálisis” (en Herman, 2004). Si bien, como señala Rodríguez Vega et al. (2005), en 1896, Freud (Laplanche & Pontalis, 1968) abandonaría la hipótesis del trauma psicológico para la explicación de los síntomas conversivos, los cuales, a través del cuerpo, expresarían representaciones reprimidas (Laplanche & Pontalis, 1996). Con la introducción de los sistemas clasificatorios del DSM, a partir del 1952, la histeria quedó progresivamente englobada dentro de los trastornos disociativos y los trastornos somatomorfos, surgiendo, además, un nuevo término, “somatización”, para referirse a la tendencia a vivir el estrés en forma de síntomas físicos, preocupaciones corporales y/o experimentarse a sí mismo en términos físicos de manera predominante (Rodríguez Vega et al., 2005).

4.2. Epidemiología del TEPT y la disociación

La estimación de la prevalencia del TEPT es controvertida, dada la variabilidad de la definición de evento traumático efectuada en las distintas clasificaciones, con criterios más o menos estrictos, y el método de medida utilizado. El DSM-5 (APA, 2014) establece una prevalencia del TEPT a los 12 meses del 3,5% aproximadamente. Si bien, esta cifra no englobaría a aquellos individuos que han experimentado acontecimientos traumáticos, pero no han desarrollado criterios clínicos de TEPT.

Así mismo, también las cifras de prevalencia descritas en relación a la exposición a uno o más eventos traumáticos a lo largo de la vida, varía en función de la clasificación utilizada. Del 40 al 60% (Breslau et al., 1991; Norris., 1992; Resnick et al., 1993; Kessler et al., 1995; Breslau et al., 1997; Creamer et al., 2001), si se utilizan criterios DSM-III, y hasta de un 90% (Stein MB et al., 1997) si se aplican los criterios del DSM-IV. Los estudios coinciden en señalar una tasa de exposición más alta a eventos traumáticos en hombres que en mujeres (1,2:1). Sin embargo, se considera que, la probabilidad de desarrollar TEPT es dos veces mayor en la mujer con respecto al hombre tras la exposición a un evento traumático (Kessler et al., 1995; Stein et al., 1997; Breslau et al., 1998; Stein MB et al., 2000).

También, determinados estudios han señalado que el neuroticismo, la extraversión, los problemas de conducta, una historia familiar de trastornos psiquiátricos, junto la existencia de trastornos psiquiátricos previos, incrementarían el riesgo de exposición a los acontecimientos traumáticos (Breslau et al., 1991; Kessler et al., 1995; Breslau, 1998; Breslau et al., 2000; Bromet et al., 1998) (en Breslau, 2000), así como una historia de exposición previa (Breslau, 1998).

En cuanto a la existencia de trastornos psiquiátricos previos, parece que el trastorno depresivo mayor, los trastornos de ansiedad y el trastorno por uso de sustancias (TUS) podrían predisponer a un incremento del riesgo a la exposición a acontecimientos traumáticos, y dada la vulnerabilidad previa, al desarrollo concomitante de TEPT. Por otro lado, varios estudios postulan que el evento traumático puede desencadenar otros tipos de trastornos psiquiátricos con independencia del desarrollo subsiguiente de TEPT, esta asociación ha sido corroborada con creces para el trastorno depresivo mayor (en Breslau, 2002).

Por otro lado, el término disociación ha sido definido en la clasificación actual (DSM-5) como, “una interrupción y/o discontinuidad en la integración normal de la conciencia, la memoria, la identidad propia y corporal, la emoción, la percepción, y del control motor y del comportamiento” (APA, 2014).

Los síntomas disociativos han sido relacionados con experiencias traumáticas (Bremner et al., 1998; Gershuny et al., 1999; Steiner et al., 2003) y se han considerado un predictor de mala respuesta al tratamiento, así como a elevados índices de recidiva en pacientes con síntomas de ansiedad y obsesivo-compulsivos (Michelson et al., 1998; Rufer et al., 2006). Además, no parece existir diferencias en función del sexo (Waller et al., 1997; Simeon et al., 2003; Irwin, 1999; Spitzer et al., 2003), y se ha asociado a una frecuencia de aparición mayor durante la juventud (Waller et al., 1996; Seedat et al., 2003; Spitzer et al., 2006; Irwin, 1999), aunque esta correlación no ha sido demostrada para los pacientes con trastorno disociativo de la personalidad (Simeon et al., 2003) (en WPA: Spitzer, 2006)

La disociación, como síntoma asociado, ha sido descrita en la mayoría de trastornos psiquiátricos (Putnam et al., 1996), aunque determinados autores han creído encontrar una mayor prevalencia en determinadas entidades clínicas, como en el caso del TEPT (Waller et al., 1997), los trastornos de la conducta alimentaria (Waller et al., 2001), o los trastornos de la personalidad (Spitzer et al., 2006; Goodman et al., 2003) (en WPA: Spitzer, 2006).

En los EEUU se ha estimado una prevalencia de disociación patológica del 2 al 3,3% en la población general (Waller et al., 1997; Seedat et al., 2003). Mientras que, en Europa, las cifras son variables, en función de la población estudiada, situándose en torno al 0,3% en población general (Modestin et al., 2004), y al 1,8-2,9% en una muestra de estudiantes (Spitzer et al., 2006). Así mismo, en muestras clínicas de población psiquiátrica hospitalizada, se ha establecido una variabilidad del 5,4 al 12,7% (Modestin et al., 2004; Spitzer et al., 2006) (en WPA: Spitzer, 2006).

4.3. Descripción clínica del TEPT y la disociación

4.3.1. Descripción del TEPT

El Trastorno de Estrés Postraumático (TEPT) es un trastorno psiquiátrico definido por su causa. Por tanto, se considera necesario realizar una exposición previa en torno a la definición de “acontecimiento traumático”.

Como señala Vallejo-Ruiloba (2010), desde el comienzo, la psiquiatría centró su atención en operativizar el concepto de trauma mediante tres principios: 1. apelando a la opinión o experiencia de la mayoría, 2. tratando de establecer unos criterios objetivos y, 3. evaluando el impacto del trauma sobre el individuo.

El DSM-III definió acontecimiento traumático como “todo elemento que pueda suponer un malestar intenso para casi todas las personas” (*American Psychiatric Association*, 1980), siendo la característica fundamental del mismo el situarse “fuera del ámbito de la experiencia humana habitual” (*American Psychiatric Association*, 1980). A este respecto, la autora Judith Herman (2004) difiere, al considerar que hay violencias, como la sexual y/o la doméstica, que son tan habituales en la vida de las mujeres que no pueden ser descritas como “fuera del ámbito de la experiencia habitual”. Si bien, el DSM-IV reformuló el criterio A señalando la necesidad de que la persona hubiera experimentado una amenaza seria a su integridad física o la de otros (A1), o bien, que la respuesta a un evento estresante y/o traumático fuera de un temor abrumador (A2), en base a investigaciones que evidenciaban que la respuesta traumática no era exclusiva de la presencia de eventos tipificados como traumáticos (p.ej., Breslau & Kessler, 1998) apelando así a la respuesta individual subjetiva (en Cova et al., 2011).

A este respecto, el debate sigue abierto con respecto a la definición de trauma y sus criterios (en Cova et al., 2011).

Autores como Cova et al. (2011) señalan que, considerar como eventos traumáticos situaciones estresantes de un carácter más normativo (p.ej., el matrimonio, un divorcio o el nacimiento de un hijo) puede conllevar la trivialización del trauma como concepto. Otros autores, como Brewin et al. (2009) proponen eliminar el criterio A, al considerar que no es necesaria la presencia de un acontecimiento traumático para desarrollar un TEPT. También se ha planteado la necesidad de acotar el concepto de trauma a aquellas

situaciones que se experimenten en primera persona (Spitzer et al., 2007; McNally, 2010) (en Cova et al., 2011)

El criterio A2 tampoco ha estado exento de críticas, prueba de ello es su desaparición de la actual clasificación (DSM-5), ya que el componente subjetivo introduce serios problemas metodológicos, tanto para el diagnóstico como para la investigación (APA, 2014).

El DSM-5 (APA, 2014) contempla como eventos traumáticos situaciones que suponen una amenaza para la integridad física y/o psicológica (p.ej., situaciones de amenaza y/o asalto físico, el abuso sexual, los desastres naturales, los accidentes de tráfico, la tortura, el encarcelamiento, entre otros). Así mismo, descarta las afecciones médicas de gravedad que no conlleven una situación repentina de indefensión y/o intenso pavor. Así como mantiene dentro del criterio A el ser testigo de sucesos traumáticos (p.ej., ser testigo de violencia doméstica, visión de sucesos médicos catastróficos que afectan a un ser querido etc.).

Según Herman (2004), los acontecimientos traumáticos que implican una amenaza seria para la integridad física (p.ej., la tortura, la violación) incrementan las posibilidades del desarrollo subsiguiente de un TEPT.

Cuando la sensación de indefensión supera la capacidad de afrontamiento del ser humano, puede aparecer diversos cambios en el terreno fisiológico, cognitivo y emocional, que el DSM-5 ha categorizado en 4 tipos de síntomas y varios especificadores:

- 1) Síntomas intrusivos
- 2) Síntomas de evitación
- 3) Alteraciones negativas cognitivas y del estado de ánimo
- 4) Síntomas de hiperalerta
- 5) Especificadores: despersonalización y desrealización

1. *Los síntomas intrusivos*

Este conjunto de síntomas hace alusión a la codificación, generalmente alterada, del evento traumático en la memoria (Ehlers & Clark, 2000; Brewin et al., 1996), que se caracterizaría por la presencia de recuerdos, sueños y reacciones disociativas en relación al acontecimiento traumático y que aparecería tras la ocurrencia del mismo, irrumpiendo en la conciencia del sujeto de manera involuntaria, intrusiva y repetitiva (Conway & Pleydell-Pearce, 2000) (en Holmes et al., 2005).

El precedente fenomenológico de este tipo de sintomatología fue descrito por Pierre Janet (1889) en su libro *L'automatisme psychologique*, en el que expuso una teoría para explicar el desarrollo de una serie de ideas (*idées fixes*) que, mediante el mecanismo de la *désagrégation* (*dissociation*, en inglés), seguían su curso en el flujo de la conciencia de manera subconsciente, e independiente del control voluntario. En la actualidad, dichas ideas se corresponden con las memorias o imágenes intrusivas (*flash backs*), donde determinados estímulos, aparentemente insignificantes, pueden desencadenar este tipo de memorias, que se reviven y se acompañan de una reacción fisiológica intensa. Como señala Judith Herman (2004), “los recuerdos traumáticos se parecen a los sueños de los niños pequeños en la predominancia de las imágenes y de las sensaciones físicas y en la ausencia de narrativa verbal”.

En los sueños traumáticos se pueden encontrar fragmentos del acontecimiento traumático más o menos elaborados, y suelen repetirse a modo de pesadilla.

Las reacciones disociativas consistirían en acciones donde el individuo recrearía de manera literal o enmascarada la situación traumática, bajo un estado de trance o semitrance. Dicho fenómeno fue descrito por Freud, y más tarde por Kardiner, como “tendencia a la repetición”, y tendría por finalidad el intento de dominar el evento traumático, lo que posteriormente Mardi Horowitz (1986) denominaría como el “principio de terminación”, donde se reproduciría lo traumático hasta que el superviviente desarrollara un nuevo “esquema interno” que le permitiera asimilar lo ocurrido (en Herman, 2004).

2. *Síntomas de evitación*

En este apartado el DSM-5 recoge síntomas en relación con la evitación o los esfuerzos por evitar recuerdos, pensamientos o sentimientos angustiosos respecto del acontecimiento, así como factores ambientales: determinados espacios físicos, personas, actividades, objetos o situaciones que puedan evocar el recuerdo del acontecimiento.

3. *Alteraciones cognitivas y del estado de ánimo*

Como señala Judith Herman (2004), “la creencia en un mundo con sentido se forma en relación con los otros, y comienza en los primeros años de vida y continúa durante la adolescencia y la vida adulta. Cuando los acontecimientos traumáticos hacen su incursión, los efectos del mismo no repercuten de manera exclusiva sobre el psiquismo del individuo, sino que también ejercen un papel fundamental sobre el sistema vincular, manifestándose, sobre todo, por una profunda sensación de soledad, así como la absoluta pérdida de confianza en poder establecer relaciones de intimidad con otros, motivado, entre otros factores, por la duda permanente acerca de una imagen integrada de sí mismo, que permita la autonomía suficiente para mantener un punto de vista propio mientras se está vinculado a otros, y que derivaría en una fluctuación constante entre el aislamiento y la búsqueda desesperada de relaciones significativas. Todo ello agravado por sentimientos de culpa, vergüenza y de baja autoestima”.

Desde un punto de vista psicopatológico, el DSM-5 recoge un conjunto de síntomas que tienen como característica fundamental la distorsión cognitiva y emocional en relación a los hechos y a uno mismo, reuniéndose un amplio espectro de síntomas que deambulan desde la amnesia del episodio a las creencias negativas o exageradas en relación a uno mismo, a los demás o al mundo. Así como, percepciones distorsionadas de las causas o consecuencias del suceso. Predominaría el afecto negativo, la restricción de los intereses y los sentimientos de desapego y de incapacidad para establecer relaciones de intimidad (APA, 2014).

Como resume Herman (2004), la indiferencia, el extrañamiento emocional y una profunda pasividad hacen que la persona renuncie a toda iniciativa.

4. *Síntomas de hiperalerta*

Kardiner (1947) propuso que, “el núcleo de la neurosis traumática era una fisioneurosis”, es decir, reacciones de sobresalto, pesadillas y quejas psicósomáticas producidas por la activación continuada del sistema nervioso autónomo. Así mismo, interpretó la irritabilidad y el comportamiento explosivo de características agresivas, como fragmentos desorganizados de una respuesta de “lucha o huida” quebrantada por la sensación de un peligro abrumador (en Herman, 2004).

Estos hallazgos han quedado reflejados en el DSM-5 como alteraciones conductuales en forma de irritabilidad, arrebatos de furia, comportamiento imprudente o autodestructivo, hipervigilancia, sobresaltos frecuentes, y problemas de concentración e insomnio (APA, 2014).

5. *Especificadores*

Así mismo, en la nueva clasificación, se ha de especificar si la clínica anteriormente descrita se acompaña o no de síntomas disociativos, entre los que se incluye: la despersonalización y la desrealización (APA, 2014).

Se ha señalado que, los síntomas disociativos aparecen con una probabilidad mayor en traumas severos y/o de naturaleza crónica, que ocurren en combinación (Chu & Dill, 1990; Lipschitz et al., 1996), así como también han sido relacionados con un apego inseguro (p.ej., Ogawa et al., 1997), la negligencia emocional (Simeno et al., 2003), las alteraciones neurobiológicas (p.ej., Bechara et al., 1995), los ataques de pánico (Krystal et al., 1996), y el uso de sustancias (Krystal et al., 1996).

En el 2006, Briere realizó un estudio utilizando una muestra de 618 participantes que habían participado, de manera previa, en la validación de una escala de síntomas disociativos (*The Multiscale Dissociation Inventory* (MDI)), de los cuales, 446 participantes reportaron algún tipo de exposición traumática a lo largo de sus vidas. El autor concluyó que el trauma parecía una condición importante, pero no suficiente, para el desarrollo de síntomas disociativos, y añadió que una clínica significativa de estrés postraumático, así como una pobre capacidad de regulación emocional contribuirían al desarrollo de la disociación clínica.

Introducción

Además de los síntomas disociativos, otros autores (Van der Kolk et al., 1994; Rodríguez Vega et al., 2005) han apoyado la idea de que la somatización sea tomada en cuenta como una modalidad de respuesta disociativa ante una situación traumática, al considerar que, los síntomas somáticos vendrían a representar un intento de organizar y hacer concretos estados afectivos internos caóticos (Goodsitt, 1983).

4.3.2. Descripción de la disociación

4.3.2.1. La absorción

Varios autores (James, 1890/1983; Morton Prince, 1905/1978; Putnam, 1993; Ross, 1996) (en WPA; Spitzer et al., 2006) definen la disociación como un “*continuum*” de disociaciones cotidianas a formas mayores de psicopatología, como el trastorno de personalidad múltiple (Bernstein & Putnam, 1986, p.728) (en Holmes et al., 2005) Richardson (2009), siguiendo a Butler (2006, p.45), refiere que hay una gran cantidad de procesos cotidianos que pueden considerarse como experiencias normativas disociativas. Ejemplo de ello serían las ensoñaciones diurnas, los fenómenos de absorción, los estados pasajeros de desrealización y despersonalización, las experiencias de *dejá vu*, *jamais vu*, la tendencia a la fantasía, o incluso la autohipnosis.

El fenómeno de la absorción, descrito por Tellegen y Atkinson (1974), ha sido definido como la tendencia a focalizar toda la atención en un solo estímulo perteneciente al mundo externo (p.ej., una película, un sonido, un libro) o interno del individuo (p.ej., un pensamiento, una imagen), que conllevaría, además, la negación de todo lo demás. La absorción ha sido relacionada con la apertura a la experiencia (Coan, 1972; McCrae & Costa, 1985) (en Holmes et al., 2005).

Carlson & Putnam (1993) acuñaron un término parecido, “absorción y involucramiento imaginativo (o tendencia a la fantasía)”, para referirse, de manera más específica, a aquella atención plena centrada en el mundo interno (en Soffer-Dudek et al., 2015), e implicaría el involucramiento en una determinada fantasía (Lynn & Rhue, 1988, p.35; Lynn & Rhue, 1986; Lynn & Sivec, 1992; Rhue & Lynn, 1989; Wilson & Barber, 1981, 1983).

Al igual que otros síntomas disociativos, también en la absorción puede establecerse un gradiente en función de la gravedad, que englobaría desde experiencias cotidianas (p.ej., ensoñaciones diurnas, automatismos) (p.ej., Kihlstrom, 2005; Kihlstrom et al., 1994) a aquellas con predominio del afecto negativo que predispone al desarrollo de sintomatología ansiosa (Lilienfeld, 1997).

Soffer-Dudek (2014) ha hipotetizado que la absorción podría cumplir un rol específico en la etiología de aquellos individuos con TOC donde predominaría la “confusión inferencial”, es decir, la tendencia a no discriminar entre una posibilidad imaginada y la probabilidad real de que acontezca lo supuesto (O’Connor et al., 2005; O’Connor &

Robillard, 1995). O'Connor & Aardema (2003, 2012) señalan que la “confusión inferencial” se asienta en el paso del mundo perceptual al mundo de la imaginación, cuyo tránsito, a veces se acompaña de experiencias de desrealización e incluso de despersonalización (Aardema & Wu, 2011; O'Connor & Aardema, 2003, 2012). Varios estudios han confirmado que la “confusión inferencial” y la absorción son fuertes predictores de SOC tanto en muestras clínicas como en no clínicas (Paradis et al., 2015). Además, varios estudios han corroborado una fuerte relación entre las experiencias disociativas y la SOC de comprobación principalmente (p.ej., Goff et al., 1992; Grabe et al., 1999; Rufer et al., 2006a; Watson et al., 2004). Además, se ha hallado una relación entre la presencia de fallos cognitivos y la tendencia a la creación de falsos recuerdos en aquellos sujetos con una tendencia elevada a la absorción (Giersbrecht et al., 2008).

Soffer-Dudek et al. (2015) llevaron a cabo un estudio en una muestra de 679 estudiantes con el fin de estudiar la relación entre la absorción disociativa y la psicopatología, en concreto, su influencia en la SOC. Los autores concluyeron que, el fenómeno de la absorción era, en comparación con otras medidas psicopatológicas y otras subescalas de disociación, el predictor más potente de la presencia de SOC. Además, la tendencia a la absorción, junto con el afecto negativo, predispondría a un estilo de pensamiento maladaptativo centrado en rumiaciones obsesivas, estilo cognitivo que también ha sido hallado en los trastornos ansiosos y en los depresivos (Fergus et al., 2013; Wells, 2000, 2009).

La tendencia a la absorción, la confusión inferencial y a la creación de una memoria falsa que presentan determinados pacientes con TOC, ha llevado a algunos autores a sugerir la pertinencia de aplicar, en primera instancia, técnicas de modificación de la atención (p.ej., mediante tareas que trabajen: la atención dividida, la multitarea y la integración de diferentes estados mentales), con el fin de atenuar dichas tendencias disociativas antes de aplicar técnicas de exposición y prevención de respuesta (Foa et al., 2005; Franklin & Foa, 2011).

4.3.2.2. La disociación como mecanismo de defensa

Partiendo de la categorización inicial que realizó Cardeña (1994) de la disociación, son varios los autores que han contribuido al estudio de la misma (Allen, 2001; Putnam, 1997; Brown, 2002a; van der Kolk & Fisler, 1995; Nijenhuis et al., 1996).

A continuación, se expone la manera en la que ha sido categorizada por diferentes autores.

Tabla 12. Categorías de la disociación

Cardeña (1994)	Allen (2001)	Putnam (1997)	Brown (2002a)	Van der Kolk & Fisler (1995)	Trastornos Asociados
Categoría 1	compartimentalización	“falta de integración entre áreas del conocimiento o experiencia”	Disociación tipo 1	Separación anormal del material de la memoria	AD, FD, TID, TC, TS
Categoría 2	desapego	“síntomas del proceso disociativo”	Disociación tipo 2	Desrealización/ despersonalización	DESP, DESR, DP, EEC

Fuente: *Are there two qualitatively distinct forms of dissociation? A review and some clinical implications* (Holmes et al., 2005). **Abreviaturas:** Amnesia disociativa (AD), Fuga disociativa (FD), trastorno de identidad disociativo (TID), trastornos conversivos (TC), trastornos de somatización (TS), despersonalización (DESP), desrealización (DESR), disociación peritraumática (DP), experiencias extracorpóreas (EEC)

En 1994, Cardeña estableció 3 categorías dentro de la disociación, siendo la tercera un compendio de las otras dos (al considerar la disociación una defensa), motivo por el cual, en esta exposición, solo nos basaremos en las dos primeras:

La categoría 1 englobaría aquellos elementos de la disociación que tienen que ver con la falta de integración de los distintos módulos o sistemas mentales, pudiéndose establecer un gradiente entre experiencias disociativas normales o de menor gravedad (p.ej., atención dividida, síntomas neurológicos inexplicados), y aquellos fenómenos caracterizados por un fallo funcional de la memoria, consistente en una incapacidad para la recuperación voluntaria de determinados recuerdos. Este fenómeno fue denominado por Allen (2001) como compartimentalización.

Holmes et al. (2005) sugieren que el fenómeno de la compartimentalización se caracterizaría por una disfunción del proceso de control voluntario de la memoria, que impediría el acceso a determinados recuerdos (Brown 2002a, 2004; Cardeña, 1994). En principio, de carácter transitorio (Cardeña, 1994). El fenómeno de compartimentalización se correspondería a la *dessagregation* de Janet, donde determinados recuerdos quedarían “secuestrados” sin que pudieran ser rescatados por la memoria consciente y que, sin embargo, seguirían ejerciendo una influencia en el mundo afectivo, cognitivo y motor de la persona (Brown, 2002 a, b, 2004; Cardeña, 1994; Kihlstrom, 1992). El ejemplo más paradigmático de este fenómeno sería el de la amnesia disociativa, que se produce por un déficit en la recuperación voluntaria de un determinado recuerdo. En contraposición a la amnesia que se produce durante una situación peritraumática, donde la disfunción cognitiva consistiría en la imposibilidad de codificar la experiencia, y conllevaría una integración defectuosa del evento dentro de la memoria autobiográfica (Allen et al., 1999). Se cree que este procesamiento memorístico inadecuado juega un rol importante en el posterior desarrollo de las imágenes intrusivas y los *flashbacks* (Brewin et al., 1996; Brewin & Holmes, 2003; Conway & Pleydell-Pearce, 2000; Ehlers & Clark, 2000). Tanto es así que, la presencia de disociación peritraumática ha sido considerado como un predictor del posterior desarrollo de síntomas de TEPT (Ozer et al., 2003).

La categoría 2 de Cardeña, denominada desapego (Allen, 2001), plantearía la disociación como una alteración de la conciencia caracterizada por una desconexión del individuo, bien consigo mismo (despersonalización) o con el entorno (desrealización). Este tipo de experiencias suelen ser narradas como “sensaciones de extrañeza”, de “irrealidad”, como “de estar en un sueño”, y también incluiría aquellas experiencias

donde el sujeto afirma verse como “fuera de su cuerpo”, denominadas experiencias extracorpóreas. Es relativamente frecuente que se den en combinación (Steinberg, 1993; Allen et al., 1999). Además, algunos autores (Sierra & Berrios, 1998) han señalado la falta de expresividad emocional que acompaña, con frecuencia, a este tipo de experiencias.

Al igual que en la compartimentalización, aquí también puede establecerse un *continuum* que iría desde estados transitorios de desapego (p.ej., situaciones de cansancio, intoxicaciones leves) al desarrollo de la despersonalización y/o desrealización, como trastornos clínicos establecidos (Allen et al., 1999).

A diferencia de la compartimentalización, el desapego se ha relacionado con un perfil neuropsicológico específico, consistente en una inhibición “de arriba abajo” de los sistemas emocionales límbicos, junto con la activación de la corteza prefrontal derecha (Sierra & Berrios, 1998). Para Sierra & Berrios (1998), estos estados de desconexión serían un mecanismo de defensa con el fin de minimizar la ansiedad que se genera ante una amenaza significativa.

Dadas las características diferenciales de estas dos categorías, se ha establecido diferentes abordajes para el tratamiento de las mismas. Se considera que la compartimentalización respondería de manera adecuada a técnicas como la hipnosis, que fomenta la reactivación y la reintegración de los elementos compartimentalizados, así como a procedimientos de reexperimentación. Por el contrario, en el desapego las técnicas cognitivo-conductuales, basadas en el entrenamiento atencional (Wells, 1990; Wells et al., 1997), y/o cognitivo-dialécticas, como el entrenamiento en habilidades (Hunter et al., 2005; Linehan, 1993) parecen adecuadas para propiciar el reconocimiento de elementos elicitadores de este mecanismo, así como para la supresión del mismo una vez ha sido puesto en marcha.

4.4. *Acontecimientos traumáticos (AT) y SOC*

La relación del trauma como génesis del TOC ha sido relatada desde hace años. De hecho, Janet, hacia 1903, describió el caso clínico de una madre que desarrolló SOC tras la visión del cuerpo carbonizado de su hija (Janet, 1903; Pitman, 1984, 1987) (en de Silva & Marks, 1998). Desde entonces, varios estudios han constatado la relación de las experiencias estresantes y/o traumáticas como elicitadoras de la SOC (p.ej., Rachman & Hodgson, 1980; de Silva & Rachman, 1998; Grimshaw, 1965; Greer & Cawley, 1966; Pollitt, 1969; Ledwigde, 1982; Jones & Menzies, 1998; Zohar et al., 2007; Forray et al., 2010; Cath et al., 2008; Boals & Schuettler, 2009; Cromer et al., 2007a, b).

La prevalencia a los 12 meses de TOC es aproximadamente del 30% entre los que padecen TEPT. Adicionalmente, la prevalencia de TOC tras un evento traumático (implique o no la presencia de TEPT) variaría del 30 al 82% dependiendo de la población, las dimensiones y los criterios utilizados (Cromer et al., 2006; Fontenelle et al., 2012; Gershuny et al., 2008). Dicha confluencia también ha sido ampliamente reconocida en poblaciones de combatientes en distintas zonas de guerra (Jordan et al., 1991; Solomon, 1993).

Diversos estudios han tratado de describir esta relación causal mediante la exposición de casos clínicos. Así, de Silva & Marks (1998) ejemplificaron, mediante una serie de 8 casos clínicos, la relación entre acontecimientos traumáticos de diversa índole (asaltos físicos, sexuales, accidentes de tráfico, ser testigo de accidente mortal y asesinato) y el desencadenamiento de SOC (compulsiones de comprobación, orden, limpieza, de lavado, pensamientos neutralizadores). Además, evaluaron si el contenido del evento traumático guardaba relación directa con el contenido de la SOC. La relación fue positiva para la mayoría de los sujetos, donde se objetivó un desarrollo de SOC las semanas posteriores al evento traumático. A su vez, también se halló una relación entre las características del evento y el contenido de la SOC.

Fontenelle et al. (2011) llevaron a cabo un estudio donde compararon, mediante un análisis de regresión logística, a 106 pacientes que habían desarrollado un TOC después de un TEPT (al que denominaron TOC postraumático) con 41 pacientes con historia de TOC previa al TEPT (TOC pretraumático) y 810 pacientes con TOC sin historia de TEPT (TOC no traumático). Los autores hallaron una prevalencia de TOC postraumático del 19%, asociado a una edad de inicio más tardío del TOC (Bhattacharyya & Khanna, 2004), y una historia previa de: automutilaciones, ideación

autolítica, trastorno de pánico con agorafobia y de compras compulsivas, de manera independiente al TEPT. Así mismo, aquellos pacientes con TOC postraumático, que no tenían antecedentes de SOC, contaban con un nivel educativo menor y una tasa mayor de síntomas de contaminación y de limpieza (de Silva & Marks, 1999; Sasson et al., 2005), en comparación con aquellos sujetos con TOC postraumático e historia previa de SOC.

Además, se ha descrito tasas más altas de suicidabilidad en el TOC postraumático, que ha sido relacionado con los efectos del trauma temprano (Enns et al., 2006).

Lochner et al. (2002) analizaron un grupo de 74 mujeres con TOC y encontraron una mayor prevalencia de acontecimientos traumáticos en comparación al grupo control.

Además, varios estudios han demostrado una relación entre una historia previa de acontecimientos traumáticos y la frecuencia, la severidad y la intensidad de la SOC (Gershuny et al., 2003; Cromer et al., 2007; Real et al., 2011; Jordan et al., 1991) (en Morgado et al., 2013). En concreto, Cromer et al. (2007b) señalaron que aquellos sujetos con TOC con antecedentes previos de, al menos, un acontecimiento traumático a lo largo de la vida, relataban una presencia mayor de SOC en relación al orden, a la simetría y la comprobación. Así mismo, en otro estudio (Cromer et al., 2007a) encontraron una relación mayor entre los síntomas de acumulación, en concreto, el almacenaje, y la presencia de uno o varios eventos traumáticos.

Las primeras hipótesis que relacionaron los acontecimientos traumáticos con el desarrollo del trastorno obsesivo-compulsivo, postularon el desempeño de las compulsiones como mecanismo ansiolítico para hacer frente a los síntomas de estrés postraumático (Eysenk & Rachman, 1965). Desde entonces, la concurrencia de estos dos fenómenos ha sido analizada desde diferentes modelos teóricos, al considerar que, ambos fenómenos (obsesiones y pensamientos intrusivos) comparten características formales como la intrusividad, el carácter indeseado, la repetitividad, y descontrolabilidad. Así, Pitman (1993) hipotetizó que la persistencia de las intrusiones en relación al trauma podría evolucionar, mediante la elaboración de interpretaciones catastrofistas, al desarrollo de obsesiones. Además, se especuló que actividades reparadoras del trauma (p.ej., lavarse a uno mismo) podrían convertirse en rituales estereotipados (p. ej., compulsiones de comprobación).

Otros autores (Huppert et al., 2005; Briggs & Price, 2009) han relacionado la predisposición ansiosa y/o depresiva con la mayor probabilidad de presentar acontecimientos traumáticos durante la infancia, y la subsiguiente tendencia a

desarrollar un TOC. Según Briggs & Price (2009), las experiencias tempranas generan esquemas y suposiciones sobre el mundo, que si son vivenciadas como adversas y/o traumáticas facilitarían el desarrollo de pensamientos intrusivos, pudiendo conllevar a una creencia de responsabilidad individual (p.ej., el pensar una cosa puede hacer que se desencadene en la realidad). Concretamente, el trauma infantil (abuso emocional, negligencia emocional y física) se ha asociado a síntomas de TOC en niños, tanto en muestras comunitarias como clínicas.

Otros autores (Gothelf et al., 2004) afirman que, un elevado número de eventos negativos junto con una propensión a experimentarlos como de más alto impacto, podría conllevar el desarrollo de un TOC, donde las compulsiones tendrían por finalidad reducir la ansiedad, y podrían verse reforzadas con la no ocurrencia del acontecimiento temido (Briggs & Price, 2009). Desde esta perspectiva, el TOC se concibe como una defensa frente a los acontecimientos traumáticos (Fontenelle et al., 2007).

Además, otras investigaciones han centrado la atención en el papel de emociones concretas como elementos elicitadores de ambos trastornos. Por un lado, Badour et al. (2012) han señalado al asco como elemento común entre el TOC y el TEPT, encontrando una relación entre la aparición de esta sensación tras traumas intencionales, que implicaban un daño o una amenaza para la integridad física (p.ej., un asalto sexual), y las ideas de contaminación, lo que podría desencadenar, en ambos casos, el desarrollo de conductas evitativas y/o repetitivas de lavado (Sasson et al., 2004). Por otro lado, Rachman (2010) ha señalado el papel del sentimiento de “traición”, entendida como la sensación de ser dañado por acciones intencionales, u omisiones por parte de personas significativas, como mecanismo elicitor de las ideas de contaminación del TOC y determinados síntomas del TEPT, considerando que ambos trastornos podían estar conceptualmente relacionados.

Por último, autores como Lafleur et al. (2011), señalan la importancia de la interacción gen-ambiente en el desarrollo de un TOC tras un acontecimiento traumático.

Una investigación ha sugerido que el TOC y el TEPT podrían constituirse como trastornos dentro de un *continuum* (Gershuny et al., 2003) (en Dykshoorn, 2014), basándose en el solapamiento sintomático hallado en ambos trastornos (Gershuny et al., 2003). Además, se ha sugerido una correlación inversa entre ambos fenómenos, al considerar que los síntomas O/C se utilizarían para reducir el malestar generado por los recuerdos intrusivos del TEPT (en Dykshoorn et al., 2014).

Hay autores que proponen que una etiqueta más amplia como “experiencias adversas” o “acontecimientos vitales estresantes” (Briggs & Price, 2009; Fontenelle et al., 2012; McLaren & Crowe, 2003; Real et al., 2011; Rosso et al., 2012) sería una definición más apropiada. Así, Dykshoorn (2014) ha propuesto como una posible definición de evento traumático, “aquel acontecimiento que produce un estrés físico, emocional o psicológico en el individuo”, considerando que lo que define a un acontecimiento como traumático es la vivencia del mismo, con independencia de las características del agente etiológico. Esta propuesta no está exenta de polémica, ya que, como ha sido relatado anteriormente, un cambio sustancial en el DSM-5, con respecto a su predecesor, ha sido la eliminación del criterio A2. Si bien, varios estudios han puesto en evidencia que los síntomas de TEPT pueden producirse con independencia de que el evento desencadenante sea o no de características traumáticas (Mol et al., 2005).

Un tema todavía sin aclarar es, si el trauma y otros eventos estresantes empeoran (Gershuny et al., 2002; Gershuny et al., 2008) o si, por el contrario, mejoran la respuesta al tratamiento en el TOC (Bogetto et al., 1999; Lo, 1967; Shavitt et al., 2010). Algunos autores han sugerido que, terapias basadas en la inoculación del estrés y en la exposición prolongada a memorias relacionadas con el trauma, podrían ser efectivas como terapias suplementarias en pacientes con TOC asociado a TEPT (Gershuny et al., 2002).

4.5. Disociación y SOC

La asociación entre disociación y obsesividad ha sido descrita por diversos autores (Davison, 1964; Hollander et al., 1990; Mayer-Gross, 1935; Roth, 1959; Sedman & Reed, 1963; Shorvon, 1946; Torch, 1978).

Autores como Shorvon (1946) y Hollander (1990) han hallado una relación entre los síntomas de desrealización y los rasgos obsesivos de personalidad. Otros autores como Goff et al. (1992) reportaron en una muestra de pacientes con TOC (n=100) que, aquellos pacientes con una puntuación elevada en la DES-II (>20) presentaban un mayor número y severidad de los síntomas de TOC, además de un mayor índice de depresión, y trastornos de personalidad.

Dentro de las dimensiones del TOC, la comprobación parece ser la que más se ha correlacionado con los síntomas disociativos, en concreto con la amnesia disociativa (Grabe et al., 1999; Watson et al., 2004; Merckelbach et al., 2000) seguido por las

dimensiones de orden/simetría, y obsesiones. Por el contrario, no se ha encontrado una relación significativa entre la disociación y las dimensiones de lavado/limpieza, contaje y agresividad (impulsos/fantasías) (Rufer et al., 2005).

Varios los estudios que han puesto de manifiesto la presencia de alteraciones neurocognitivas en el TOC (Merckelbach et al., 1999; Broadbent et al., 1986; Sher et al., 1984; Moritz et al., 2006; Zhang et al., 2015; Koch & Exner, 2015). En concreto, los síntomas de comprobación parecen relacionarse con fallos en la atención selectiva (Clayton et al., 1999; DePrince & Freyd, 1999; Freyd et al., 1998) e inmediata (Goff et al., 1992; Sher et al., 1983; Sher et al., 1984). Se ha sugerido, por tanto, que la amnesia disociativa podría desencadenar o agravar las compulsiones de comprobación, condicionado por la escasa confianza de los comprobadores en su memoria (Merckelbach & Wessel, 2000; Rufer et al., 2005).

Belli et al. (2013) evaluaron la influencia de los acontecimientos traumáticos durante la infancia y la presencia de síntomas disociativos en una muestra de 78 pacientes con TOC, encontrando solamente una relación positiva entre los síntomas disociativos y la clínica obsesiva, sin que se hallasen relaciones estadísticamente significativas entre las experiencias traumáticas durante la infancia y los síntomas obsesivos y disociativos. Además, autores como Raszka et al. (2009) han sugerido que, los niveles de disociación psicológica parecen estar más relacionados con la severidad de la ansiedad que con la SOC propiamente dicho.

IV. ESTUDIO EMPÍRICO

5. Justificación

En la introducción, se ha tratado de realizar una revisión teórica de cómo la sintomatología obsesivo-compulsiva se relaciona con otras entidades psicopatológicas. En concreto, se ha revisado su asociación con los trastornos de ansiedad y depresión, así como con los acontecimientos vitales y traumáticos y la disociación. La mayoría de los estudios que hemos encontrado centran la atención en evaluar la comorbilidad del TOC con otros trastornos, pero en este estudio se pretende evaluar la asociación desde el otro lado, es decir, evaluando la presencia de SOC en la presentación clínica de los trastornos. En la literatura revisada, con respecto a los trastornos depresivos, se han encontrado varios estudios (p.ej., Rickelt et al., 2016; Bolhuis et al., 2014; Goes et al., 2012) que señalan la bidireccionalidad recíproca de la correlación, y se decantan por hipótesis explicativas de carácter genético para justificar la relación. En cuanto a la ansiedad, han sido expuestos varios trabajos que han analizado la prevalencia del TOC en diversos trastornos de ansiedad (p.ej., Torres et al., 2004; Baldwin et al., 2008; Agargün et al., 1996), señalándose que, la confluencia es menor cuando se analiza la relación desde este punto de vista. Por otro lado, también ha sido expuesta la relación entre la SOC con el TEPT (p.ej., Dykshoorn, 2014) y con la disociación (p.ej., Goff et al., 1992; Rufer et al., 2005; Belli et al., 2013). Cabe destacar que, cuando aparecen síntomas disociativos en otras entidades psicopatológicas, estos parecen conferir una mayor gravedad y una peor respuesta al tratamiento del cuadro clínico (p.ej., Michelson et al., 1998; Rufer et al., 2006).

Así mismo, se ha pretendido realizar una revisión teórica de la influencia de los acontecimientos vitales y traumáticos (p.ej., Real et al., 2011; Rosso et al., 2012; Silva & Marks., 1998; Lochner et al., 2002) en el desarrollo de la SOC, cuya relación ha sido apuntada desde las primeras descripciones del TOC, y siendo, fundamentalmente, la metodología utilizada por los diversos estudios la que favorece las discrepancias en cuanto a la posibilidad de establecer un fenotipo determinado, para un tipo de TOC desencadenado por los acontecimientos vitales.

También se ha tratado de efectuar una revisión acerca del TOC subsindrómico que, según varios de los autores revisados, podría constituir una categoría clínica en sí misma (p.ej., Grabe et al., 2000; Valleni-Basile et al., 1994). Además, autores como Olfson et al. (1996) han tratado de estudiar el fenómeno subclínico en varias categorías

clínicas, estimando una prevalencia de TOC subsindrómico del 5,8% en una muestra de 1001 pacientes de Atención Primaria, concluyendo que, los síntomas subclínicos generan una disfunción psicosocial significativa, además de asociarse con más frecuencia, en el caso del TOC subclínico, a otras patologías como la manía, los episodios depresivos o el TEPT.

Por tanto, consideramos justificada la realización de un estudio que analice, por un lado, la fenomenología obsesivo-compulsiva, tanto a nivel de síntoma como de trastorno, así como su relación con las experiencias vitales recientes (últimos 12 meses) y traumáticas, en pacientes con ansiedad y/o depresión que acuden a una consulta ambulatoria de psiquiatría general. Este proyecto pretende seguir aportando evidencia a lo ya descrito, así como sumarse a una línea de investigación basada en los síntomas (Schmidt, 2015), al considerar que, la comorbilidad en psiquiatría es la regla y no la excepción, y que tal vez carezca de sentido establecer diferencias entre trastornos primarios y secundarios, siendo más útil evaluar los síntomas en función de su naturaleza y su relación con el entorno, de cara a orientar las intervenciones psicoterapéuticas y psicofarmacológicas (p.ej., Stein et al., 2016; Troisi, 2015; Wakefield & First, 2012; Fulford et al., 2014).

6. Objetivos

6.1. *Objetivo principal*

1. Analizar la relación entre haber sufrido uno o más acontecimientos traumáticos a lo largo de la vida, y presentar una mayor frecuencia de SOC en pacientes con ansiedad y/o depresión.

6.2. *Objetivos secundarios*

2. Evaluar la frecuencia de SOC en pacientes con ansiedad y/o depresión.
3. Evaluar la asociación entre las experiencias disociativas y la SOC en pacientes con ansiedad y/o depresión.
4. Evaluar la asociación entre las experiencias disociativas y la presencia de acontecimientos traumáticos a lo largo de la vida en pacientes con ansiedad y/o depresión.
5. Analizar la persistencia en el tiempo de la SOC a los 6-12 meses de seguimiento en pacientes con ansiedad y/o depresión.

6. Analizar la asociación entre el impacto estresor de los acontecimientos vitales acaecidos durante los últimos 12 meses, y la presencia de SOC en pacientes con ansiedad y/o depresión.
7. Analizar la asociación entre el impacto estresor de los acontecimientos vitales tras 6 a 12 meses de seguimiento, y la persistencia en el tiempo de la SOC en pacientes con ansiedad y/o depresión.

7. Hipótesis

7.1. *Hipótesis principal*

1. Aquellos pacientes con ansiedad y/o depresión (HAM-A \geq 6 puntos y/o HAM-D \geq 8 puntos) que hayan sufrido uno o más acontecimientos traumáticos (Criterio A del DSM-5 de TEPT) a lo largo de la vida, presentarán más SOC (OCI-r \geq 21 puntos).

7.2. *Hipótesis secundarias*

2. Aquellos pacientes con ansiedad y/o depresión (HAM-A \geq 6 puntos y/o HAM-D \geq 8 puntos) presentarán una mayor SOC (OCI-r \geq 21 puntos) a la reportada previamente por la literatura (30-40%).
3. Aquellos pacientes con ansiedad y/o depresión (HAM-A \geq 6 puntos y/o HAM-D \geq 8 puntos) que reporten SOC (OCI-r \geq 21), presentarán una tendencia mayor a las experiencias de carácter disociativo (DES-II \geq 20).
4. Aquellos pacientes con ansiedad y/o depresión (HAM-A \geq 6 puntos y/o HAM-D \geq 8 puntos) que reporten uno o varios acontecimientos traumáticos (cumplir con el criterio A del DSM-5 de TEPT) a lo largo de la vida, presentarán una tendencia mayor a las experiencias de carácter disociativo (DES-II \geq 20).
5. Aquellos pacientes con ansiedad y/o depresión (HAM-A \geq 6 puntos y/o HAM-D \geq 8 puntos) que relacionen SOC (OCI-r \geq 21 puntos) en la primera evaluación, presentarán a los 6 a 12 meses de seguimiento una reducción de la SOC (OCI-r $<$ 21).

6. Aquellos pacientes con ansiedad y/o depresión ($\text{HAM-A} \geq 6$ puntos y/o $\text{HAM-D} \geq 8$ puntos) que presentan un impacto estresor ($\text{UCV} \geq 300$) a consecuencia de los acontecimientos vitales ocurridos durante los últimos 12 meses, presentarán una mayor SOC ($\text{OCI-r} \geq 21$ puntos).

7. Aquellos pacientes con ansiedad y/o depresión que presentan un impacto estresor ($\text{UCV} \geq 300$ UCV) a consecuencia de los acontecimientos vitales ocurridos durante los 6 a 12 meses de seguimiento, presentarán una mayor SOC ($\text{OCI-r} \geq 21$ puntos).

8. Diseño

Se trata de un estudio analítico observacional donde los sujetos fueron incluidos por muestreo consecutivo, en función de los criterios de inclusión establecidos, y evaluados en una primera valoración psiquiátrica (tiempo 1), y a los 6-12 meses de la primera visita (tiempo 2).

9. Participantes

9.1. Composición de la muestra

La muestra original estuvo compuesta por 248 pacientes ambulatorios y consecutivos, que acudieron a una consulta de psiquiatría general, por síntomas de ansiedad y/o depresión, de los cuales 48 fueron excluidos por no cumplir con los criterios de inclusión.

9.2. Criterios de inclusión y de exclusión

Los criterios de inclusión fueron: ser paciente ambulatorio, en una edad comprendida entre los 18 y los 65 años, que aceptara participar en el estudio mediante la firma del consentimiento informado, y que cumpliera con los criterios diagnósticos, en base al DSM-5, para los trastornos mencionados a continuación:

Trastornos de ansiedad:

300.23 Trastorno de ansiedad social (fobia social). 300.01 Trastorno de pánico. 300.22 Agorafobia. 300.02 Trastorno de ansiedad generalizada.

Trastornos relacionados con traumas y factores de estrés:

309.0 Trastornos de adaptación con estado de ánimo deprimido. 309.24 Trastornos de adaptación con ansiedad. 309.28 Trastornos de adaptación con ansiedad mixta y estado de ánimo deprimido.

Trastornos depresivos:

296.21 Trastorno de depresión mayor episodio único leve. 296.22 Trastorno de depresión mayor episodio único moderado. 296.23 Trastorno de depresión mayor episodio único grave. 300.4 Trastorno depresivo persistente (distimia).

Los criterios de exclusión fueron: los antecedentes personales de trastorno psicótico, trastornos psiquiátricos diferentes al de los criterios de inclusión, el retraso mental, una enfermedad neurológica diferente a los tics, historia de traumatismo craneoencefálico y/o enfermedad médica grave, analfabetismo funcional, abuso de sustancias psicoactivas, exceptuando el tabaco, y/o la negativa a participar.

9.3. Proceso de reclutamiento

El conjunto de la muestra fue evaluado por la investigadora principal durante la primera evaluación y a los 6 a 12 meses de seguimiento ambulatorio.

La muestra fue seleccionada entre los pacientes que acudieron a una primera consulta de psiquiatría en una Unidad de Salud Mental derivados desde Atención Primaria.

9. 4. Consideraciones éticas relativas a los participantes

El estudio se llevó a cabo bajo la aprobación del Comité de Ética de la Investigación del Hospital Universitario Príncipe de Asturias, cumpliendo los requisitos éticos y de protección de datos. Además, se llevaron a cabo diferentes acciones en este sentido:

- Se requirió el consentimiento informado por escrito para la participación en el estudio.
- Se informó a los participantes sobre la posibilidad de retirarse del estudio, en cualquier momento, sin que este hecho repercutiera en la atención asistencial recibida.
- Tanto los datos personales, como aquellos obtenidos durante la fase de evaluación del estudio, fueron sometidos a la Ley Orgánica 15/1999 del 13 de diciembre de Protección de Datos de Carácter Personal (LOPD).

10. Instrumentos de evaluación y procedimiento

A continuación, se expone las variables sociodemográficas recogidas, y la descripción de los instrumentos de evaluación incluidos en el protocolo de evaluación.

10.1. Variables sociodemográficas y conductas repetitivas centradas en el cuerpo (CRCC):

- Edad (años)
- Sexo (hombre/mujer)
- Estado civil (soltero/en pareja/separado-viudo)
- Número de hijos
- Nivel educativo (sin estudios o de primaria/ de secundaria y profesionales/ formación universitaria).
- Categoría laboral (Empleado/Desempleado/Jubilado/Pensionista)
- Historia perinatal (No complicaciones/Complicaciones)
- Antecedentes personales de consumo de tóxicos: (No/Tabaco/Alcohol/Cannabis/Cocaína/Otras drogas)
- CRCC: onicofagia, tricotilomanía, *skin picking*

10.2. Instrumentos de evaluación:

10.2.1. Instrumentos de evaluación clínica:

La evaluación de la **sintomatología ansiosa y/o depresiva** se evaluó mediante:

Escala de Valoración de la Ansiedad de Hamilton, HAM-A (*Hamilton Anxiety Rating Scale, HARS; Hamilton, 1959. Versión española de Lobo, Chamorro, Luque, Dal-Ré, Badía, Baró, GVPEEP, 2002*)

Utilizada ampliamente en el ámbito de la investigación, se trata de una escala heteroaplicada de 14 ítems que evalúa el grado de ansiedad (Lobo et al., 2001). Se aplica mediante una entrevista semiestructurada, en la que el entrevistador evalúa la gravedad de los síntomas utilizando 5 opciones de respuesta de 0 (ausencia de síntoma) a 4 (síntoma muy grave o incapacitante), para cada uno de los 14 ítems (Lobo et al., 2001). La puntuación global se obtiene por la suma total de cada uno de los ítems, oscilando de 0 (ausencia de ansiedad) a 56 (máximo grado de ansiedad). Además, esta escala permite discriminar entre ansiedad psíquica (1,2,3,4,5,6 y 14) y ansiedad somática (7,8,9,10,11,12 y 13).

La versión en español presenta buenas propiedades psicométricas, similares a las de la escala original, con una buena fiabilidad: consistencia interna (α de Cronbach=0,89), fiabilidad test-retest (coeficiente de correlación interclase (CCI)=0,92) y fiabilidad entre observadores (CCI=0,92), resultando apropiado su uso para la práctica clínica e investigadora (Lobo et al., 2002).

En este trabajo se ha realizado la medición de la ansiedad global y sus dos variantes (psicológica y física). Además, la evaluación de la sintomatología ansiosa se realizó teniendo en cuenta el estado del sujeto durante la semana previa a la evaluación, al no haber encontrado en la literatura revisada información concluyente en relación al marco de referencia temporal y/o puntos de corte.

Tabla 13. Puntos de corte establecidos para la HAM-A

De 0 a 5 puntos	No ansiedad
De 6 a 13 puntos	Ansiedad subclínica
14 o más	Ansiedad clínicamente significativa

Fuente: adaptado de NICE (*National Collaborating Centre for Mental Health*, 2009).

Escala de Hamilton para la Evaluación de la Depresión, HAM-D17, versión abreviada 17 ítems (Hamilton Depression Rating Scale, HRSD; Hamilton, 1960. Versión española de Ramos-Brieva, 1986)

La escala de valoración de Hamilton para la evaluación de la depresión se diseñó para ser utilizada en pacientes con diagnóstico de depresión (Jaen et al., 1994) con el objetivo de cuantificar la sintomatología y sus cambios (Rock-Ville et al., 1993) (en Bobes et al., 2003).

La versión original se compone de 21 ítems y fue publicada en 1960, la validación de la versión española fue realizada por Ramos-Brieva (1986), y posteriormente Bobes et al. (2003) realizaron una evaluación psicométrica comparativa de las versiones 6,17 y 21 ítems.

Al igual que la anterior escala, se aplica mediante una entrevista semiestructurada, y, además, acepta información complementaria de observadores externos (Hamilton, 1967). La versión más utilizada es la de 17 ítems, por recomendación del autor, donde se suprimen los ítems del 18 al 21. En concreto, los ítems del 19 al 21, síntomas de: desrealización, paranoides, y obsesivo-compulsivos, respectivamente, por no registrarse de manera frecuente durante las valoraciones clínicas (Hamilton, 1967) (en Bobes et al., 2003).

La escala debe de ser administrada por un clínico entrenado. Ofrece una medida cuantitativa de la intensidad del trastorno depresivo, así como de su evolución bajo el efecto del tratamiento. El marco de referencia temporal es el momento de la entrevista,

excepto para los ítems relacionados con el sueño, donde se explora su situación durante los dos días previos a la valoración.

Cada ítem tiene entre tres y cinco respuestas posibles, ordenadas de manera ordinal, con una puntuación de 0 (ausencia del síntoma) a 2 (síntoma grave o incapacitante) o bien, de 0 (ausencia del síntoma) a 4 (síntoma grave o incapacitante). La puntuación total oscila entre 0 a 54 puntos. Los puntos de corte se especifican en la siguiente tabla.

Tabla 14. Puntos de corte y descriptores de la escala de Hamilton para depresión

APA 2000	No depresión	Leve	Moderada	Grave	Muy grave
NICE 2009	No depresión	Subclínica	Leve	Moderada	Grave
Puntuación	0-7	8-13	14-18	19-22	>23

Fuente: adaptado de NICE (*National Collaborating Centre for Mental Health*, 2009)

Para facilitar el análisis estadístico, se ha decidido establecer los siguientes puntos de corte:

- 0-7 (no depresión)
- 8-13 (depresión subclínica)
- ≥ 14 (depresión clínica)

En el estudio llevado a cabo en nuestro país por Bobes et al. (2003), se compararon las propiedades psicométricas de la HDRS (versión española) para 6, 17 y 21 ítems respectivamente, en una población ambulatoria de pacientes con trastornos depresivos, y se obtuvieron los siguientes datos de fiabilidad para la versión de 17 ítems: consistencia

interna (α de Cronbach=0,74), fiabilidad test-retest (CCI=0,92), fiabilidad entre observadores (CCI=0,98). Por tanto, se considera que el HDRS-17 ítems ha demostrado una fiabilidad alta para su aplicación en muestras clínicas ambulatorias.

La presencia de **comorbilidad asociada** se evaluó mediante:

Entrevista Neuropsiquiátrica Internacional, MINI (Mini International Neuropsychiatric Interview, MINI; Sheehan, Janavs, Baker, Harnett-Sheehan, Knapp, Sheehan, 1999. Versión española 5.0.0 de Ferrando, Bobes, Gibert, 2000)

Se trata de una entrevista diagnóstica estructurada de breve duración, que explora los principales trastornos psiquiátricos del Eje I del DSM-IV y la CIE-10. El objetivo de esta entrevista es la orientación diagnóstica, y se aplica indicando al sujeto que se le va a realizar una serie de preguntas en relación a problemas psicológicos de diversa índole, debiendo de responder sí o no.

La MINI está dividida en módulos identificados por letras (de la A a la P). Al comienzo de cada módulo se presenta una o varias preguntas filtro que permiten discriminar si se debe de seguir evaluando o no dicho módulo. Al final de cada módulo se localiza una o varias casillas diagnósticas que permiten al clínico indicar si se cumplen los criterios diagnósticos (Sheehan et al., 2000).

El tiempo medio de administración es de 15 minutos, pudiendo ser utilizada tanto por clínicos como por entrevistadores no clínicos tras una breve sesión de entrenamiento, precisándose un entrenamiento más intensivo para estos últimos (Ferrando et al., 2000). Se considera que la MINI tiene una puntuación de validez y confiabilidad aceptablemente alta en comparación con el SCID-P para el DSM-III-R, y el CIDI (Sheehan et al., 2000).

Pinninti (2003) realizó un estudio para evaluar el impacto del uso de la MINI para el diagnóstico clínico, y el grado de satisfacción con respecto a esta por parte del paciente. Dicho estudio determinó que, la MINI era un instrumento de mayor capacidad para la detección de comorbilidad que la entrevista clínica abierta y no estructurada. En concreto, para el grupo de los trastornos de ansiedad y la dependencia de sustancias. Así

mismo, los pacientes reportaron altos niveles de satisfacción en relación al tiempo de duración y el contenido de la exploración. Por tanto, los autores concluyeron que, dada la fácil aplicabilidad y la mejora de la precisión diagnóstica, la MINI resulta un instrumento útil para su incorporación en la práctica clínica diaria.

Para la evaluación de la **sintomatología obsesivo-compulsiva** se utilizó:

***Inventario Obsesivo-Compulsivo Revisado, OCI-R** (Huppert, Walther, Hajcak, Yadin, Foa, Simpson y Liebowitz, 2007. Versión española de Fullana, Tortella-Felino, Casares, Andino, Torrubia y Mataix-Cols, 2005);*

El OCI-R es un cuestionario autoaplicado que se desarrolló a partir de la versión original de 42 ítems propuesta por Foa et al. (1998). Consta de 18 ítems y cada ítem se puntúa según una escala tipo *Likert* de 5 puntos, que va de 0 a 4 en sentido creciente, en función del grado de malestar percibido durante el último mes para cada uno de los supuestos presentados. El rango de puntuaciones oscila de 0 a 72 puntos.

La estructura del OCI-R proporciona medidas de 6 subescalas:

1. Limpieza (ítems 5, 11,17).
2. Obsesividad (ítems 6, 12,18).
3. Acumulación (ítems 1, 7,13).
4. Orden (ítems 3, 9,15).
5. Comprobación (ítems 2, 8,14).
6. Neutralización (ítems 4, 10,16)

Diversos estudios indican que el OCI-R tiene una adecuada consistencia interna, fiabilidad test-retest y validez convergente-divergente y discriminante, tanto en las muestras clínicas (Abramowitz y Deaon, 2006; Foa et al., 2002; Sica et al., 2009; Gönner et al., 2008; Huppert et al., 2001) como no clínicas, posee, además, una adecuada fiabilidad y validez discriminante en relación con las escalas de autoinforme que evalúan ansiedad y depresión (Sukowski et al., 2008), y tiene la ventaja de evaluar

la severidad de los síntomas obsesivos. Ha sido traducida a diversos idiomas lo que facilita la investigación transcultural (Foa et al., 2002; Fullana et al., 2005; Gönner et al., 2008; Lim et al., 2008; Smari et al., 2007; Souza et al., 2008; Sica et al., 2009; Zermatten et al., 2006), así como en castellano (Fullana et al., 2005; Malpica et al., 2009; Piqueras et al., 2009).

Para la evaluación de **rasgos obsesivos** de la personalidad se utilizó:

Mini-Inventario de Rasgos Anancásticos de la Personalidad, segunda versión (MIRAP-2) (Ramos-Brieva, 2006).

La primera versión del MIRAP fue presentada por primera vez en 1983, siendo sus autores Ramos Brieva e Irala San José que, se apoyaron en los criterios de Mayer Gross y colaboradores (1974) para definir los rasgos anancásticos (obsesivos) de la personalidad. La primera versión constaba de 17 preguntas en relación a los rasgos obsesivos de la personalidad.

La versión actualizada de Ramos-Brieva (2006) consta de 20 preguntas en relación a rasgos anancásticos de personalidad (orden, duda, responsabilidad, renuencia al cambio y escrupulosidad), que se evalúan mediante una escala *Likert* de 4 puntos, donde los sujetos deben de indicar la intensidad de la presencia de cada ítem de manera ordinal de: 0 (nunca), 1(rara vez), 2 (a menudo) y 3(siempre), aunque como advierte el autor, las puntuaciones pueden utilizarse como variables continuas (Ramos-Brieva et al., 2010). El rango de puntuaciones oscila de 0 a 60.

Esta escala, en población general, ha demostrado una buena fiabilidad: consistencia interna (α de Cronbach=0,84) y fiabilidad test-retest (CCI= 0,69) para evaluar rasgos anancásticos de la personalidad. Los autores establecen que una puntuación total ≥ 37 determina la presencia de rasgos anancásticos de personalidad, sin que se haya encontrado en la literatura revisada otros puntos de corte específicos para muestras clínicas (Ramos-Brieva et al., 2006).

Tabla 15. Descripción de la Escala MIRAP-2

Contenido de los Factores del MIRAP-2	Ítems correspondientes
Orden	2,3,6,8,10,12,13,14,19
Duda	1,5,6,7,8,9,10,11
Responsabilidad	8,10,16,17,18
Renuencia al cambio	4,5,10,11,17,19,20
Escrupulosidad	4,11,13,14,15,17

Fuente: *Un estudio de la relación entre impulsividad y obsesividad en la población general* (Ramos-Brieva et al., 2010)

Para valorar la **sintomatología disociativa** se administró:

Escala de Experiencias disociativas-II, DES-II (*Dissociative Experience Scale-II, DES-II; Bernstein & Putnam, 1993. Versión española Icarán & Orengo, 1996; Martínez Taboas y Bernal, 1999*)

Se trata de un cuestionario desarrollado por Bernstein & Putnam y presentado en 1986. Destacan Icarán (2000) y Richardson (2009) que la formulación de los ítems fue elaborada a partir de diversas entrevistas con personas que cumplían criterios DSM-III para trastornos disociativos, y de opiniones de clínicos expertos en la materia, siendo el objetivo fundamental de la misma evaluar el grado de disociación general como una medida continua. Los autores de la escala insistieron en reconocer la disociación como un rasgo, es decir, como la predisposición a reaccionar de forma disociativa ante determinados acontecimientos vitales (en Icarán, 2000).

La versión original consistía en 28 ítems, cada uno de los cuales se evaluaba mediante una escala gráfica de 0 a 100. Posteriormente, Bernstein-Carlson & Putnam (1993) simplificaron el formato mediante la utilización de intervalos cada 10 puntos, siendo comparables sus propiedades psicométricas a las de la versión previa (Ellason et al., 1994) (en Cardeña, 2005).

Icarán (2000), al igual que otros autores como Maaranen et al. (2009) (en Chinchilla, 2005), señala que “el objetivo de la escala no es obtener un instrumento para el diagnóstico de los trastornos disociativos, sino que más bien se trata de una herramienta al servicio de la investigación psicológica para ver en qué medida dichas experiencias se distribuyen en otras alteraciones psicopatológicas”.

Al igual que la versión original, la versión revisada (DES-II), se trata de un cuestionario autoaplicado (28 ítems) donde se solicita a los sujetos que indiquen, mediante porcentajes múltiplos de diez, la frecuencia con la que experimentan distintos tipos de experiencias disociativas en tres áreas de contenido: absorción, amnesia y despersonalización/desrealización.

En la versión española se obtuvo una alta consistencia interna tanto para muestras clínicas ($\alpha=0,92$) como de población general ($\alpha=0,91$) (en Icarán, 2000).

10.2.2. Instrumentos para la evaluación de acontecimientos vitales y traumáticos:

Los **acontecimientos vitales** se evaluaron mediante:

Cuestionario de Cambios de la Vida Recientes, CVSV (Recent Life Changes Questionnaire, RLCQ; Holmes y Rahe, 1997. Versión en español de González de Rivera y Morera, 1983).

El trabajo de Holmes & Rahe se fundamenta en el trabajo previo desarrollado por Adolf Meyer (1866-1950), que trató de organizar las historias clínicas estableciendo una relación cronológica entre las enfermedades que padecía el individuo a lo largo de su vida, y los acontecimientos vitales que podían contribuir al desarrollo de las mismas (Rahe, 1992). Este tipo de registro lo denominó *life chart*. Posteriormente, otros autores trataron de mejorar el instrumento, siendo Holmes quien consiguió simplificar y operativizar la recogida de los datos. De esta manera, sugirió que, los eventos vitales de carácter estresante exigían de algún tipo de reajuste psicosocial por parte del individuo, y los clasificó como:

Eventos predisponentes: aquellos que acontecían a una edad temprana, y predisponían a cierta vulnerabilidad personal para el posterior desarrollo de una enfermedad.

Eventos precipitantes: aquellos cambios vitales que acontecían durante 1 o 2 años previos al comienzo de la enfermedad (Rahe, 1990; Rahe, Meyer, Smith, et al., 1964; Rahe & Arthur, 1978).

En 1967, Holmes & Rahe elaboraron *The Social Readjustment Rating Scale (SRRS)*, una escala de 43 ítems que incluía aquellos acontecimientos vitales registrados con más frecuencia como previos al inicio de una enfermedad, basándose, para la selección de los mismos, en más de 5000 registros. Para cada uno de ellos, se estableció una estimación numérica que se correspondía a la magnitud de cambio vital atribuido, y que más tarde pasó a denominarse Unidades de Cambio Vital (UCV). La escala fue desarrollada para investigar la relación entre los eventos vitales, el estrés y la susceptibilidad a la enfermedad, y proporcionaba 2 medidas: el índice de eventos vitales (nº de eventos) y el índice de reajuste vital (IRV) (sumatorio total de cada UCV) (en Blasco-Fontecilla et al., 2010). Una nueva revisión del cuestionario, derivó en el

Schedule of Recent Experience (SRE) (1975), una entrevista autoadministrada que contenía 42 de los 43 ítems originales, cuyas UCV fueron revaloradas tomando como referencia temporal el año previo. La revisión del SRE pasó a denominarse *The Recent Life Changes Questionnaire* (RLCQ) (1975), y se creó con la finalidad de incluir otros eventos vitales que no habían sido contemplados previamente, e incluiría inicialmente un total de 75 ítems (en Rahe, 1992). En función del índice de reajuste vital (IRV), Rahe denominó “crisis vital menor” si el rango se situaba de 200 a 300 UCV, y “crisis vital mayor” si el sumatorio era mayor a 300 UCV en un año. Posteriormente, el cuestionario fue nuevamente modificado estableciéndose 74 ítems. Un número mayor o igual a 300 UCV en 6 meses o un número mayor o igual a 500 UCV en un año, fueron considerados como un nivel de estrés atribuible a los acontecimientos vitales (Miller & Rahe, 1997). La fiabilidad test-retest reportada por Rahe (1980) y Rahe, Floistad & Bergan (1974) en un intervalo de 6 a 9 meses entre residentes de medicina fue de $r=0,70$ (2ª muestra), y de $r=0,55$ entre los miembros de la marina (1ª muestra).

Las críticas que se le han realizado a este cuestionario es que no mide la deseabilidad social, ni establece una gradación del nivel de severidad para cada uno de los ítems (González de Rivera & Morera, 1983).

La adaptación española de *The Social Readjustment Rating Scale* (SRRS) fue realizada por González de Rivera & Morera (1983) e incluye 61 ítems. Durante la validación del mismo, los autores encontraron diferencias significativas con respecto a la escala original, que relacionaron con el condicionamiento sociocultural al que debe de estar sometido este tipo de medidas.

Dada la variabilidad de puntos de corte encontrada en los trabajos pioneros de Rahe y cols., para este trabajo de investigación nos hemos basado en los puntos de corte utilizados por Blasco-Fontilla et al. (2010) sobre una muestra clínica de 1183 pacientes, utilizando la adaptación española del SRRS, donde determinaron tanto el número de eventos vitales, como el índice de reajuste para evaluar el impacto de los acontecimientos vitales sobre la conducta suicida. Los autores establecieron que, una puntuación mayor o igual a 300 UCV podía considerarse como una situación de estrés mayor, en comparación a una puntuación < 149 UCV que se consideró como no susceptible de estrés secundario a AVEs (Holmes & Rahe, 1967).

En este estudio, los autores determinaron que no era la cualidad del evento sino la cantidad de eventos lo que tenía un impacto global sobre la conducta suicida, lo que ha sido corroborado en estudios previos (Adams et al., 1994; Cavanagh et al., 1999; Conner et al., 2001; Kelly et al., 2000). Además, no se trataría del índice de reajuste sino de la cualidad amenazante o indeseable del evento lo que motivaría estrés (Horesh et al., 2003). Nos parece importante realizar este apunte sobre la utilización del test para el análisis estadístico.

La versión española utilizada (CVSV) se trata de un cuestionario autoaplicado que plantea una lista de sucesos vitales (61) que atañe a distintas esferas: salud, trabajo, relaciones interpersonales, ambiente, hábitos, creencias, entre otras. Los acontecimientos que se describen no son necesariamente negativos, lo que trata de evaluar la escala es el grado de reajuste social que la persona se ve forzada a realizar en cada uno de ellos, asignándoles una determinada valencia que constituye las unidades de Cambio de Vida (UCV).

A la hora de aplicar este cuestionario se le señaló al sujeto que debía de marcar todos los sucesos, no necesariamente negativos, que le habían ocurrido durante los últimos 12 meses. Cabe señalar que, algunos sujetos marcaron sucesos que no habían sido relatados durante la anamnesis como acontecidos durante el último año, y fueron excluidos por la investigadora cuando se detectó el error, así como cuando se detectó la imposibilidad de un suceso dada la edad, o la situación vital del sujeto (“embarazo no deseado en una mujer en periodo perimenopáusico”, p.ej.)

Para facilitar el análisis estadístico se decidió clasificar los sucesos vitales en 3 categorías: sucesos de tipo interpersonal (del 1 al 23, y el 44), sucesos del ámbito de lo ocupacional (del 26 al 36, y el ítem 49 que se corresponde a los exámenes), y finalmente sucesos que hacen alusión a factores ambientales (del 37 al 43, y del 45 al 61).

La puntuación total se obtiene sumando cada una de las UCV, estableciéndose los siguientes puntos de corte expuestos en la siguiente tabla:

Tabla 16. Puntos de corte del CVSV

Unidades de cambio vital (UCV)	Índice de Reajuste Vital (IRV)	Abreviaturas
< 150	No impacto estresor	NIE
150-299	Impacto estresor leve	IEL
300-499	Impacto estresor moderado	IEM
>500	Impacto estresor grave	IEG

No se estableció diferencias en función del tiempo acumulado, dada la variabilidad temporal (entre 6 meses a 12 meses) con el que se aplicó el cuestionario la segunda vez (tiempo 2).

Las críticas fundamentales realizadas a este cuestionario son la poca especificidad a la hora de describir los acontecimientos vitales, ofreciendo categorías tan generales que, sin el acompañamiento de una descripción detallada, hacen que el acontecimiento no pueda ser evaluado. Por ejemplo, no es lo mismo un divorcio de mutuo acuerdo, que una situación de separación tras una situación previa de conflicto interpersonal (Dohrenwend, 2006). Además de los problemas, sobradamente conocidos, de fiabilidad y validez que presenta este tipo de medidas (p.ej., Brown et al., 1973; Creed, 1993; Dohrenwend, 1974, 2000).

Los **acontecimientos traumáticos** se evaluaron mediante:

Posttraumatic Stress Diagnostic Scale, PDS (Foa, 1995)

La primera escala desarrollada para evaluar la patología postraumática fue *The Revised Impact of Events Scale* (RIES) un instrumento de 15 ítems elaborado por Horowitz, Wilner, & Alvarez en 1979, que fue sucedido por otros cuestionarios que incluirían escalas específicas para la evaluación del trauma como: *The Minnesota Multiphasic Personality Inventory* (MMPI), *The Mississippi Scale*, *The Penn Inventory*, entre otros. En 1993, Foa et al., elaboraron el *Posttraumatic Stress Disorder Symptom Scale* (PSS-SR), un cuestionario de 17 ítems que evaluaba la severidad de cada uno de los criterios clínicos de TEPT según el DSM-III-R, mediante una escala *likert* de 4 puntos. Esta escala ha sido considerada como la precursora de la *Posttraumatic Stress Diagnostic Scale* (PDS, 1995).

La PDS fue validada en una muestra de 264 sujetos, reclutados en distintos centros para el tratamiento del TEPT, así como en poblaciones no clínicas de alto riesgo para el TEPT (policías, bomberos, personal de emergencias, mujeres en casas de acogida, etc.) (Foa et al., 1997).

Esta escala, todavía sin validar en nuestro país, se trata de un cuestionario autoaplicado que evalúa la intensidad de los síntomas del trastorno de estrés post-traumático. Consta de un total de 49 ítems, distribuidos en cuatro secciones. En la primera y segunda parte se evalúa el criterio A del DSM-IV para este trastorno. En la sección tres, los criterios B, C y D y en la cuarta, la interferencia de los síntomas en distintas áreas de la vida. En este trabajo, solo se ha utilizado la primera y segunda parte del cuestionario (donde se evalúa el Criterio A), ya que lo que se ha pretendido es realizar un registro de los acontecimientos traumáticos en la muestra, y no la evaluación clínica y/o el impacto de los mismos. Si bien, se decidió aplicar la escala en su totalidad.

Para la aplicación de la misma, al sujeto se le indicó, en primer lugar, la temporalidad evaluada (a lo largo de la vida) y, posteriormente, previa explicación verbal de lo que se consideraba acontecimiento traumático según los criterios del DSM-5, se le pidió que leyera detenidamente el listado de acontecimientos proporcionado en la sección 1. En caso negativo, el sujeto debía de escribir en un recuadro habilitado “NINGUNO O NO” y podía pasar al siguiente cuestionario. En caso afirmativo, era necesario continuar con

la sección 2 (descripción del acontecimiento traumático) en adelante, hasta completar el cuestionario.

Durante la corrección del cuestionario, se encontró cierta discrepancia de opiniones entre el sujeto evaluado y la investigadora en cuanto a la consideración de evento traumático, motivo por el cual, se decidió introducir una variable clínica que recogiera la opinión clínica de la evaluadora, denominada “criterio clínico”, y que fue etiquetada como: 0 (si el sujeto no consideraba haber presentado un evento traumático, y así lo creía también la investigadora) 1 (si el sujeto catalogaba un evento como traumático pero no era considerado como tal por la investigadora, según criterio clínico) 2 (si sujeto e investigadora coincidían en catalogar un evento como traumático).

Para facilitar el análisis estadístico los acontecimientos traumáticos, estos fueron categorizados mediante la creación de dos variables: 1. TRAUSEX: en la que se especificaba la naturaleza sexual o no sexual del acontecimiento traumático. 2. TRAUACC: que clasificaba a los mismos en función de su origen; accidental vs intencional.

La consistencia interna ha sido descrita para la escala en su totalidad ($\alpha=0,92$), y para cada uno de los subapartados: reexperimentación ($\alpha=0,78$), evitación ($\alpha=0,84$), e hiperalerta ($\alpha=0,84$). Así mismo, se ha establecido una fiabilidad test-retest del 0,74 (Foa et al., 1997).

10.3. Procedimiento

Según el Padrón Municipal del año 2015, Alcalá de Henares tiene una población de 19.8750 habitantes, donde el 50,7% son mujeres, y un 17,8% extranjeros. La población seleccionada para este trabajo provenía, en su mayor parte, de los distritos IV y V de la ciudad, donde se concentra un 17,4% y un 23,5% de la población, respectivamente.

La recogida de la muestra se inició en el mes de febrero del año 2014 y terminó en el mes de julio del 2016 una vez completada la n propuesta, con un total de 248 pacientes, de los cuales 48 fueron excluidos por no cumplir con los criterios de inclusión, por lo que la muestra final fue de 200 sujetos.

La selección de la muestra se llevó a cabo coincidiendo con una primera evaluación realizada en el Centro Integral de Diagnóstico y Tratamiento (CIDT) Francisco Díaz o en el Centro de Salud Juan de Austria.

A continuación, se expone la aplicación del protocolo de investigación:

Tras leer el parte de interconsulta, se realizaba una entrevista para el diagnóstico clínico, donde se incluía la recogida de las variables sociodemográficas. Si cumplía con los criterios de inclusión, se solicitaba su participación en el estudio mediante la firma del consentimiento informado. A continuación, se procedía a la aplicación de los cuestionarios heteroaplicados, por orden de presentación: MINI/HAM-A/HAM-D, y, tras estos, se procedía a la explicación de cómo cumplimentar los cuestionarios autoaplicados, proporcionándose un tiempo estimado de la duración del ejercicio, de 30 a 40 minutos. A todo el conjunto de la muestra se le solicitó que rellenara la batería de pruebas en la sala de espera, tras finalizar la evaluación, con la salvedad de entregarlo en la siguiente visita si no se disponía del tiempo previsto para su cumplimentación.

En la tabla 17 se expone el orden de administración de los instrumentos autoaplicados

Tabla 17. Orden de administración de instrumentos de evaluación

1. Cuestionario de cambios de vida recientes (CVSV)
2. Escala Diagnóstica de Estrés Postraumático (PDS)
3. Mini-Inventario de Rasgos Anancásticos de la Personalidad, segunda versión (MIRAP-2)
4. Inventario Obsesivo-Compulsivo Revisado (OCI-R)
5. Escala de experiencias disociativas (DES-II)

Es de destacar que, la mayoría de los individuos completaron toda la batería de pruebas, siendo pocos los sujetos que requirieron de alguna aclaración.

11. Análisis estadístico

11.1. Estadísticos descriptivos

El análisis estadístico de los datos se realizó mediante los programas: SPSS (*Statistical Program for Social Science*) versión 22 para Windows y el STATA (Statistics Data Analysis) versión 12.1 para Mac.

La primera parte del análisis consistió en una descripción de la muestra y de las variables clínicas evaluadas. Para ello, con respecto a las variables cuantitativas, se determinó su ajuste a la distribución normal y homogeneidad de las varianzas mediante el test de Shapiro Wilk y prueba de Levene. Ninguna de las variables evaluadas cumplió con estos requisitos. Así mismo, se realizó un análisis de correlación, objetivándose que las variables: nº de acontecimientos vitales (AVES) e impacto de los acontecimientos vitales (CVSVPUN) estaban altamente correlacionadas (coef. Corr=0,985), excluyéndose para el análisis de los datos la CVSVPUN, al considerar que la variable AVES estaba menos correlacionada con el resto de variables.

11.2. Contraste de hipótesis

Para el análisis de este apartado se ha utilizado Modelos Mixtos Lineales Generalizados (*GLMMs*) con un método de estimación por cuasi-verosimilitud (“*quasi-likelihood*”), un algoritmo sencillo, flexible y robusto, apropiado para corregir posibles problemas de sobredispersión de los datos, ya que ninguna de las variables de este estudio cumplía con los requisitos del análisis de regresión lineal standard (i.e. normalidad y homogeneidad de varianzas).

Los *GLMMs* permiten modelizar variables que no siguen necesariamente una distribución normal (Binomial, Poisson, Gamma, etc.), así como el análisis conjunto de factores fijos y aleatorios en el modelo. A su vez, también permiten combinar de forma flexible variables de distinta naturaleza (discretas, continuas).

Todos los análisis de este apartado se llevaron a cabo utilizando la función *glmm.PQL* del paquete MASS del software libre **R** (<https://www.r-project.org>).

Se ha considerado que la distribución que mejor se ajustaba a las variables respuesta principales (OCIPUN y DESPUN) era la distribución de Poisson. Como función de enlace (“*link function*”) se utilizó la función “log”, que viene asociada por defecto a la mencionada distribución.

Se ha realizado un *GLMM* con cada variable respuesta (OCIPUN y DESPUN) y cada bloque de variables asociados a cada hipótesis:

- H1:** $OCIPUN1 = \text{PACIENTE}^1 + CRITA1 + PSDPUN1$
H2: $OCIPUN1 = \text{PACIENTE} + HAMAPUN1 + HAMDPUN1$
H3: $DESPUN_i = \text{PACIENTE} + OCIPUN_i \quad (i=1,2)$
H4: $DESPUN_i = \text{PACIENTE} + CRITA_i + PSDPUN_i \quad (i=1,2)$
H5: $OCIPUN2 = \text{PACIENTE} + HAMAPUN2 + HAMDPUN2$
H6: $OCIPUN1 = \text{PACIENTE} + AVES1$
H7: $OCIPUN2 = \text{PACIENTE} + AVES2$

Abreviaturas: Hipótesis 1 (H1), Hipótesis 2 (H2), Hipótesis 3 (H3), Hipótesis 4 (H4), Hipótesis 5 (H5), Hipótesis 6 (H6), Hipótesis 7 (H7). Criterio A primera valoración (CRITA1), puntuación total del PSD primera valoración (PSDPUN1), puntuación total del OCI-r primera valoración (OCIPUN1), puntuación total del OCI-r segunda valoración (OCIPUN2), puntuación total de la escala de Hamilton para ansiedad primera valoración (HAMAPUN1), puntuación total de la escala de Hamilton para ansiedad segunda valoración (HAMAPUN2) puntuación total de la escala de Hamilton para depresión primera valoración (HAMDPUN1), puntuación total de la escala de Hamilton para depresión segunda valoración (HAMDPUN2), número total de acontecimientos totales estresantes primera valoración (AVES1), número total de acontecimientos totales estresantes segunda valoración (AVES2), puntuación total de la DES-II primera y segunda valoración (DESPUN_i)

¹En todos los casos se incluyó al PACIENTE como factor aleatorio, de modo que la variabilidad debida a cada paciente individual fuera tenida en cuenta por el modelo. El resto de variables de los modelos fueron consideradas de efectos fijos.

²La variable “SEXO” se incluyó inicialmente en todos los modelos para controlar el posible efecto del género en la variable de interés. Al no ser significativo su efecto, ni mejorar el ajuste del modelo en ninguno de los casos, se excluyó de los modelos finales, siguiendo un principio de parsimonia.

11.3. Análisis multivariante

Con el fin de integrar la información de los bloques de modelos del apartado anterior, se ha realizado un Modelo de Ecuaciones Estructurales (*SEM*), una técnica de análisis multivariante que combina técnicas de regresión y de “*Path Analysis*”. Los *SEMs* permiten testar múltiples hipótesis y relaciones entre variables simultáneamente y, su aplicación en diferentes disciplinas, incluidos los ensayos clínicos, es muy amplia (Zhang, 2017). Esta técnica requiere la proposición, *a priori*, de una serie completa de relaciones causales hipotéticas entre los predictores (ver la figura 12 en el apartado correspondiente).

El grado de ajuste entre las estructuras de varianza observadas y esperadas se estimó mediante un test de bondad de ajuste Chi-cuadrado, donde un resultado no significativo indica que el modelo se ajusta a los datos. También se evaluó el ajuste del modelo con otros índices adicionales con frecuencia utilizados con los *SEM* (Shipley, 2002): el índice comparativo de Bentler (CFI) y el índice de ajuste de Bentler y Bonett (NFI). Estos índices oscilan entre 0 y 1 y valores por encima de 0,9 indican un buen ajuste del modelo.

Las variables fueron transformadas (transformación logarítmica) para mejorar la normalidad de los datos. Los coeficientes estandarizados se estimaron mediante el método de máxima verosimilitud, recomendado para muestras relativamente pequeñas (< 100 en el caso de la segunda valoración). El *SEM* fue realizado con el software AMOS v.18.

12. Resultados

12.1. Análisis descriptivo de los participantes y de las variables clínicas evaluadas

12.1.1. Análisis descriptivo de la muestra

La muestra estuvo compuesta por un total de 248 sujetos, de los cuales 48 fueron excluidos por no cumplir con los criterios de inclusión. Los motivos de exclusión fueron: el consumo activo de sustancias tóxicas con criterios de dependencia (n=3), la no aportación del cuestionario en la siguiente visita de seguimiento (n=6), otros trastornos diferentes a los criterios de inclusión TOC (n=5), TEPT (n=2), no clínica de ansiedad y/o depresión en el momento de la valoración (n=32), siendo un total de 75 (37,5%) participantes los que completaron la totalidad del estudio.

Los datos sociodemográficos se describen en la tabla 18. La edad media de los participantes fue de 39,31 ($\pm 11,22$), encontrándose un 71% de mujeres y un 9,5% de extranjeros. El 43,5% de la muestra pertenecía al grupo etario de 36 a 45 años.

En cuanto a la segunda valoración (tiempo 2), la edad media fue de 40,80 ($\pm 10,62$), con un 72% de mujeres y 9,8% de extranjeros, sin que se objetivasen diferencias significativas en las características de la muestra entre el tiempo 1 y 2 respectivamente.

Tabla 18. Características sociodemográficas y clínicas de la muestra tiempo 1 y 2

Tiempo 1 (n=200) Tiempo 2 (n=75)

Sexo, n° (%):		
-mujer	142 (71,0)	54 (72)
-hombre	58 (29,0)	21 (28)
Nacionalidad, n° (%):		
-española:	180 (90,5)	64 (90,1)
-extranjera:		
- De habla extranjera	12 (6,0)	3 (4,2)
- De habla española	7 (3,5)	4 (5,6)
Edad, media (± D.E.)	39,31 (±11,22)	40,80 (±10,62)
Edad (años)		
18-35	51 (25,5)	
36-45	87 (43,5)	
46-67	62 (31,0)	
N° hijos, media (± D.E.)	1,22 (±1,12)	
Estado civil, n° (%):		
- soltero	49 (24,5)	13 (17,3)
-en pareja	120 (60,0)	50 (66,7)
-separado/divorciado	28 (14,0)	10 (13,3)
-viudo	3 (1,5)	2 (2,7)
Nivel de estudios, n° (%):		
-sin estudios y primaria	63 (31,5)	20 (26,7)
-secundaria y profesionales	76 (38,0)	26 (34,7)
-universitarios	61 (30,5)	29 (38,7)

Actividad laboral, n° (%):		
-empleado	130 (65,0)	52 (69,3)
-desempleado	64 (32,0)	21 (28,0)
-jubilado	2 (1,0)	1 (1,3)
-pensionista	4 (2,0)	1 (1,3)
Historia perinatal, n° (%):		
-no complicaciones	172 (86,0)	
-complicaciones	28 (14,0)	
Tóxicos, n° (%):		
-no consumo	131 (65,5)	
-tabaco:	63 (31,5)	
- media de cigarrillos (\pm D.E.):	14,4 (\pm 8,6)	
-tabaco, alcohol, cannabis ¹	3 (1,5)	
-cannabis ¹	3 (1,5)	

¹ Los sujetos no cumplían criterios de abuso y/o de dependencia

Tiempo 1 (=1ª valoración); Tiempo 2 (=6-12 meses 1ª valoración)

En cuanto a los trastornos clínicos incluidos en el estudio, el trastorno de pánico (33%) y el trastorno depresivo mayor (33%) fueron los trastornos diagnosticados con más frecuencia, siendo la fobia social (3,0%) el menos frecuente. En el tiempo 2, los trastornos más registrados fueron el trastorno de pánico (39,22) y el TAG (28,4). En la tabla 19 se expone el número y porcentaje de sujetos incluidos en cada una de las categorías.

Tabla 19. Trastornos del Eje I, n° (%)

tiempo 1

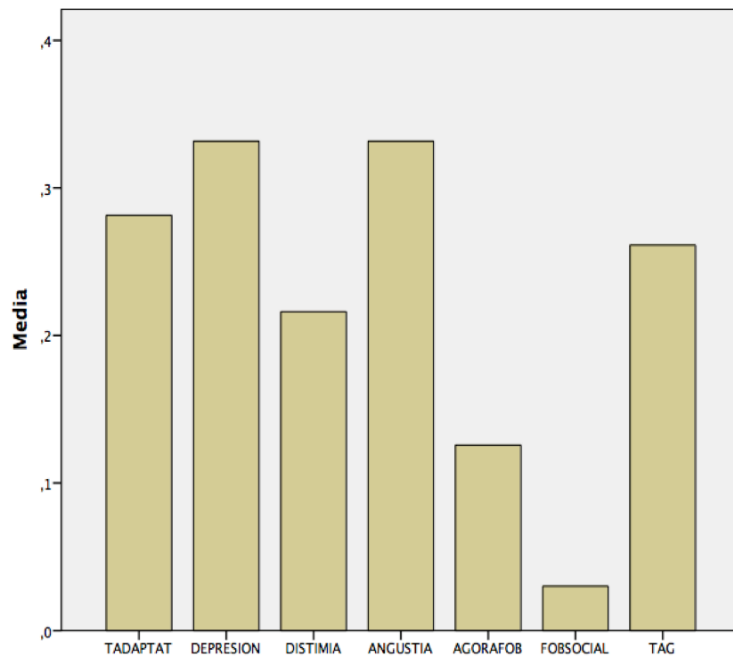
tiempo 2

Diagnóstico, n° de pacientes (%):	N=200	N=75
Trastorno adaptativo	57 (28,5)	19 (25,3)
Trastorno depresivo mayor	66 (33,0)	21 (28,0)
Trastorno depresivo persistente	43 (21,5)	15 (20,0)
Trastorno de pánico	66 (33,0)	29 (39,22)
Agorafobia	25 (12,5)	12 (16,2)
Fobia social	6 (3,0)	2 (2,7)
Trastorno de ansiedad generalizada	52 (26,0)	21 (28,4)

Tiempo 1 (=1ª valoración); Tiempo 2 (=6-12 meses 1ª valoración)

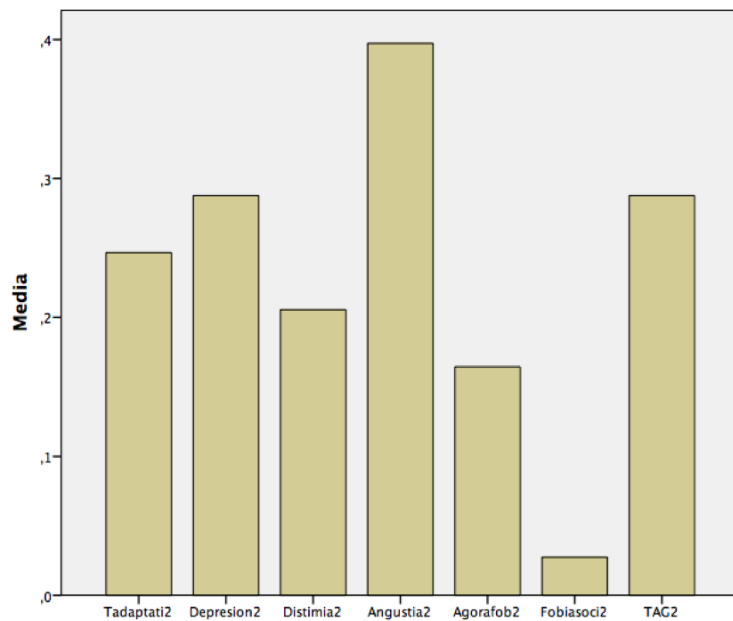
ILUSTRACIÓN 1. DIAGRAMA DE BARRAS DE LA MUESTRA

Tiempo 1



% de trastornos del Eje I durante el tiempo 1. **Abreviaturas:** Trastorno adaptativo (TADAPTAT); Agorafobia (AGORAFOB); Fobia social (FOBSOCIAL); Trastorno de ansiedad generalizada (TAG). Tiempo 1 (=1ª valoración)

Tiempo 2



% de trastornos del Eje I durante el tiempo 2. **Abreviaturas:** Trastorno adaptativo (Tadaptati2); Agorafobia (agorafob2); Fobia social (Fobiasoci2); Trastorno de ansiedad generalizada (TAG2). Tiempo 2 (=6-12 meses 1ª valoración).

Así mismo, en la tabla 20 se expone la distribución de la SOC, tanto a nivel de síntoma como de trastorno, hallada en cada uno de los trastornos del Eje I evaluados.

Tabla 20.% de SOC en los distintos trastornos del Eje I durante el tiempo 1

Trastornos de eje I	SOC (OCI-R), n° (%)			Total n° (%)
	No síntomas O/C (0-20 pts)	SOC (21-27 pts)	Probable TOC (≥28 pts)	
Trastorno de pánico	34 (51,5)	14 (21,2)	18 (27,2)	66 (100)
Depresión	25 (37,8)	15 (22,7)	26 (39,3)	66 (100)
Trastorno adaptativo	30 (52,6)	8 (14,0)	19 (33,3)	57 (100)
TAG	22 (42,3)	14 (26,9)	16 (30,7)	52 (100)
Distimia	16 (37,2)	8 (18,6)	19 (44,1)	43 (100)
Agorafobia	12 (48,0)	4 (16,0)	9 (36,0)	25 (100)
Fobia social	1 (16,6)	2 (33,3)	3 (50,0)	6 (100)

Tiempo 1 (=1ª valoración)

En la siguiente tabla (21) se observa que el % total más alto de SOC se encontró en los sujetos con trastornos depresivos, siendo de un 62,7% para la distimia y de un 62% para la depresión durante el tiempo 1.

Tabla 21. % (nº) total de SOC en los distintos trastornos del eje I durante el tiempo 1

Trastornos del eje I	% total de SOC	NºSOC/nºtotal
Trastorno de pánico	48,4	32/66
Depresión	62	41/66
Trastorno adaptativo	47,3	27/57
TAG	57,6	30/52
Distimia	62,7	27/43
Agorafobia	52	13/25
Fobia social	63,3	5/6

Tiempo 1 (=1ª valoración); Tiempo 2 (=6-12 meses 1ª valoración)

En cuanto al tratamiento recibido, recogido en la tabla 22, cabe señalar que, el 44% de la muestra no percibía ninguna clase de tratamiento farmacológico durante el tiempo 1. Los antidepresivos de tipo ISRS fueron los más prescritos (40,0%) durante el tiempo 1, encontrándose que, durante el tiempo 2, el grupo de los ISRNS (13,5%) casi igualaba en % al de los ISRS (14,5%).

Tabla 22. Tipos de antidepresivos durante el tiempo 1 y 2, n° (%)

Tipos de antidepresivos, n° (%)	Tiempo 1 (n=200)	Tiempo 2 (n=75)
- Sin tratamiento	88 (44,0)	13 (7,0)
- ISRS	80 (40,0)	29 (14,5)
- ISRNS	24 (12,0)	27 (13,5)
- OTROS	8 (4,0)	4 (3,0)
- N/R	0	126 (63,0)

Abreviaturas: Antidepresivos inhibidores de la recaptación de la serotonina (ISRS); Antidepresivos inhibidores de la recaptación de serotonina y noradrenalina (ISRNS); No recogido (N/R).

Tiempo 1 (=1ª valoración); Tiempo 2 (=6-12 meses 1ª valoración)

12.1.2. Análisis del riesgo de suicidio y la comorbilidad asociada

En la tabla 23 se expone los resultados del porcentaje de participantes que presentaron riesgo de suicidio durante el tiempo 1 y 2, en donde un 20,5% de la muestra presentó riesgo de suicidio durante el tiempo 1, y un 19,2% durante el tiempo 2. En cuanto a la comorbilidad asociada, el TOC (7,5%) fue el trastorno comórbido del Eje I registrado con más frecuencia, tanto en el tiempo 1 como en el 2 (8,3%).

Tabla 23. Riesgo de suicidio y comorbilidad, n° (%), tiempo 1 y 2

	Tiempo 1	Tiempo 2
Riesgo de suicidio, n° (%):	N=200	N=75
- Ninguno	159 (79,5)	59 (80,8)
- Leve	17 (17,0)	11 (15,1)
- Moderado	6 (3,0)	2 (2,7)
- Severo	1 (0,5)	1 (1,4)
Comorbilidad asociada, n° (%):		
- TOC	14 (7,5)	6 (8,3)
- TEPT	3 (1,5)	1 (1,4)
- Alcohol	4 (2,0)	0 (0,0)
- Otros tóxicos	7 (3,5)	0 (0,0)
- Bulimia	1 (0,5)	0 (0,0)

Tiempo 1 (=1ª valoración); Tiempo 2 (=6-12 meses 1ª valoración)

12.2. Análisis descriptivo de las variables clínicas evaluadas

12.2.1. Sintomatología ansioso-depresiva

En la tabla 24 se expone los resultados (media, desviación estándar (D.E.), nº (%)) de la escala de Hamilton para ansiedad encontrada en el conjunto de la muestra durante el tiempo 1 y 2. La ansiedad media durante el tiempo 1 fue de 18,37 ($\pm 7,83$), objetivándose un decremento significativo a los 6-12 meses de la primera valoración (tiempo 2) 7,49 ($\pm 8,98$).

Tabla 24. Resultados de la Escala Hamilton para ansiedad (HAM-A), tiempo 1 y 2

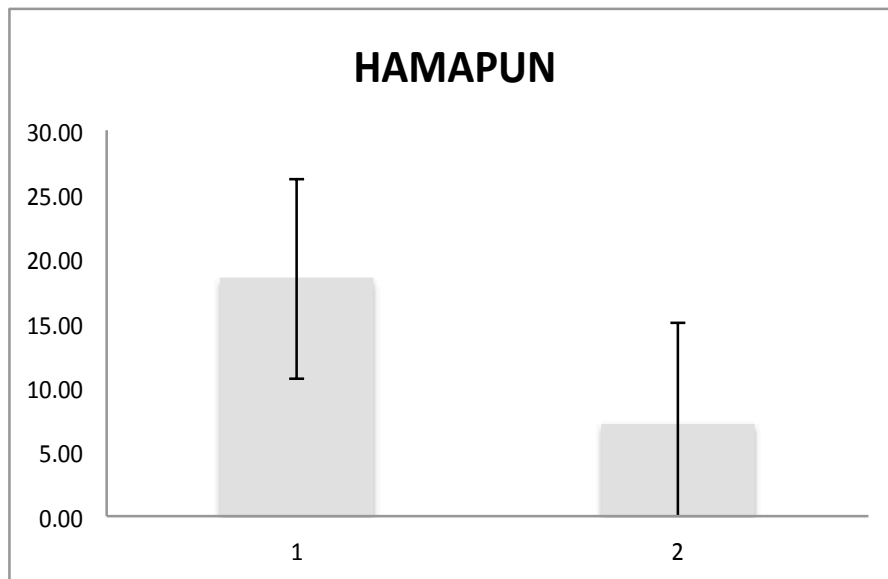
Escala de Hamilton ansiedad (14 ítems)	Tiempo 1 (n=200)	Tiempo 2 (n=75)
HAM-A, nº (%):		
No ansiedad (0-5 pts)	1 (0,5)	38 (19,0)
A. Leve (6-13 pts)	57 (28,5)	20 (10,0)
A. Clínica (>14 pts)	133 (66,5)	15 (7,50)
N/R	9 (4,5)	127 (63,5)
HAM-A, media (\pm D.E.)	18,37 ($\pm 7,83$) ¹	7,49 ($\pm 8,98$) ²
HAM-A, mediana (Q1-Q3)	18 (12-24) ¹	4 (0-11) ²

¹ Entre los sujetos a los se les aplicó la escala de Hamilton para ansiedad en la primera visita (n=191).

² Entre los sujetos a los se les aplicó la Escala Hamilton para ansiedad en la segunda visita (n=73).

Abreviaturas: No responde (N/R). Tiempo 1 (=1ª valoración); Tiempo 2 (=6-12 meses 1ª valoración)

ILUSTRACIÓN 2 . MEDIA (\pm D.E.) DE LA ESCALA DE HAM-A DURANTE EL TIEMPO 1 Y 2



Media (\pm D.E.) de la escala de Hamilton para la ansiedad durante el tiempo 1 y 2
Tiempo 1 (=1ª valoración); Tiempo 2 (=6-12 meses 1ª valoración)

En la tabla 25 se muestran los resultados (media, desviación estándar (D.E.), n° (%)) de la escala de Hamilton para depresión encontrada en el conjunto de la muestra durante el tiempo 1 y 2 (a los 6-12 meses de la 1ª valoración), siendo reseñable que el número de sujetos con depresión subclínica (n=67) era similar a aquellos con depresión clínica (n=69). Así mismo, se objetivó un decremento significativo de la sintomatología depresiva a lo largo del estudio, siendo las medias de 11,19 (\pm 5,78) y 4,37 (\pm 5,74) respectivamente.

Tabla 25. Resultados de la Escala Hamilton para depresión (HAM-D), tiempo 1 y 2

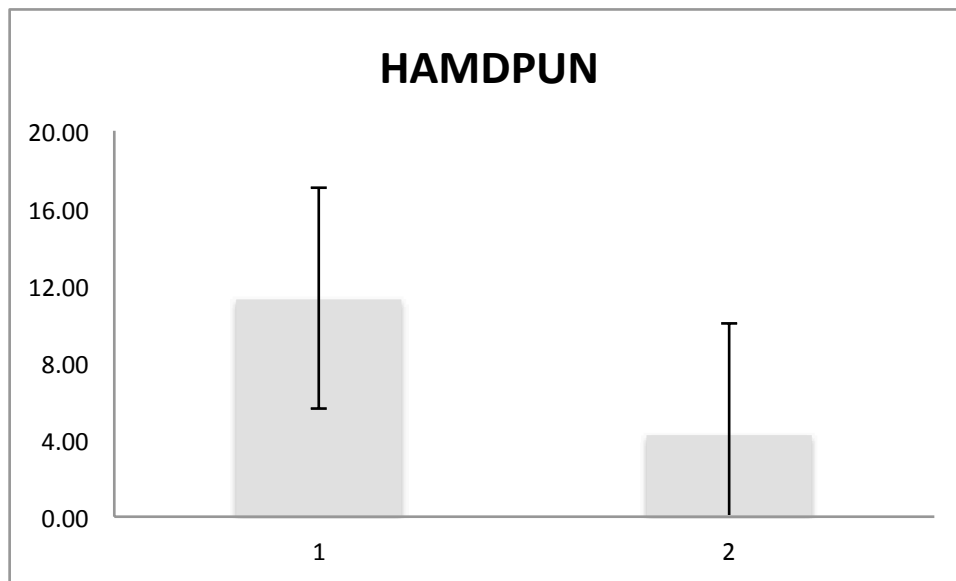
Escala de Hamilton depresión 17 ítems	Tiempo 1 (n=200)	Tiempo 2 (n=75)
HAM-D, n° (%):		
No depresión (0-7 pts)	55 (27,5)	55 (27,5)
D. Subclínica (8-13 pts)	67 (33,5)	11 (5,5)
D. Clínica (≥ 14 pts)	69 (34,5)	7 (3,5)
N/R	9 (4,5)	127 (63,5)
HAM-D, media (\pm D.E.)	11,19 ($\pm 5,78$) ¹	4,37 ($\pm 5,74$) ²
HAM-D, mediana (Q1-Q3)	10 (7-15) ¹	2 (0-7) ²

¹ Entre los sujetos a los se les aplicó la escala de Hamilton para depresión en la primera visita (n=191).

² Entre los sujetos a los se les aplicó la Escala Hamilton para depresión en la segunda visita (n=73).

Abreviaturas: No responde (N/R). Tiempo 1 (=1ª valoración); Tiempo 2 (=6-12 meses 1ª valoración)

ILUSTRACIÓN 3. MEDIA (\pm D.E.) DE LA ESCALA DE HAM-D DURANTE EL TIEMPO 1 Y 2



Media (\pm D.E) de la escala de Hamilton para la depresión durante el tiempo 1 y 2
Tiempo 1 (=1ª valoración); Tiempo 2 (=6-12 meses 1ª valoración)

12.2.2. Sintomatología ansioso-depresiva y SOC

En las siguientes tablas (26-29) se expone los resultados de la distribución de la SOC, tanto a nivel de síntoma como de trastorno, en la sintomatología ansioso-depresiva en el conjunto de la muestra, durante el tiempo 1 y 2 respectivamente. En la tabla 26 se observa como un 42,1% de los sujetos con ansiedad clínica presentaban sintomatología de probable TOC durante el tiempo 1.

Tabla 26. SOC en pacientes con ansiedad durante el tiempo 1, n° (%)

Síntomas de ansiedad		SOC (OCI-R), n° (%)			Total
HAM-A, n° (%)		No síntomas (0-20 pts)	SOC (21-27 pts)	Probable TOC (≥28 pts)	
No ansiedad (0-5 pts)		1 (100,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	1 (100,0)
Ansiedad leve (6-13 pts)		41 (71,9)	4 (7,0)	12 (21,0)	57 (100,0)
Ansiedad clínica (≥14 pts)		45 (33,8)	32 (24,1)	56 (42,1)	133 (100,0)
N/R		5 (55,5)	0 (0,0)	4 (44,4)	9 (100,0)
Total		92 (46,0)	36 (18,0)	72 (36,0)	200 (100,0)

Abreviaturas: No responde (N/R); sintomatología obsesivo-compulsiva (SOC); transtorno obsesivo-compulsivo (TOC). Tiempo 1 (=1ª valoración); Tiempo 2 (=6-12 meses 1ª valoración)

Así mismo, durante la 2ª valoración, el 55% de los pacientes con ansiedad leve presentaron clínica de probable TOC.

Tabla 27. SOC en pacientes con ansiedad durante el tiempo 2, n° (%)

Síntomas de ansiedad (HAMA-A), n° (%)		SOC (OCI-R), n° (%)			N/R	Total
		No síntomas (0-20 p)	SOC (21-27 p)	Probabl e TOC (≥28 p)		
	No ansiedad (0-5 p)	16 (42,1)	9 (23,7)	12 (31,6)	1 (2,63)	38 (100,0)
	Ansiedad leve (6- 13 p)	9 (45,0)	0 (0,0)	11 (55,0)	0 (0,0)	20 (100,0)
	Ansiedad clínica (>14 p)	4 (26,7)	4 (26,7)	6 (40,0)	1 (6,7)	15 (100,0)
	N/R	1 (0,8)	0 (0,0)	4 (3,1)	122 (96.1)	127 (100,0)
Total		30 (15,0)	13 (6,5)	33 (16,5)	124(62,0)	200 (100,0)

Abreviaturas: No responde (N/R); sintomatología obsesivo-compulsiva (SOC); transtorno obsesivo-compulsivo (TOC). Tiempo 1 (=1ª valoración); Tiempo 2 (=6-12 meses 1ª valoración)

En la tabla 28 se expone la distribución de la SOC entre la sintomatología depresiva en el tiempo 1, hallándose que el 44,9% de los sujetos con depresión clínica, presentaron clínica de probable TOC.

Tabla 28. SOC en pacientes con depresión durante el tiempo 1, n° (%)

Síntomas de depresión (HAM-D), n° (%)	SOC (OCI-R), n° (%)			Total
	No síntomas (0-20 p)	SOC (21-27 p)	Probable TOC (≥28 p)	
No depresión (0-7 p)	35 (63,6)	6 (10,9)	14 (25,45)	55 (100,0)
Depresión Subclínica (8-13 p)	31 (46,3)	12 (17,9)	24 (35,8)	67 (100,0)
Depresión clínica (1≥4 p)	20 (28,9)	18 (26,1)	31 (44,9)	69 (100,0)
N/R	6 (66,7)	0 (0,0)	3 (3,3)	9 (100,0)
Total	92 (46,0)	36 (18,0)	72 (36,0)	200 (100,0)

Abreviaturas: No responde (N/R); sintomatología obsesivo-compulsiva (SOC); trastorno obsesivo-compulsivo (TOC). Tiempo 1 (=1ª valoración); Tiempo 2 (=6-12 meses 1ª valoración)

En la tabla 29 se expone los resultados de la distribución de la SOC en la sintomatología depresiva durante el tiempo 2, hallándose que, un 57,1% de los sujetos donde persistía la sintomatología depresiva presentaba clínica de probable TOC.

Tabla 29. SOC en pacientes con depresión durante el tiempo 2, n° (%)

Síntomas de depresión	SOC (OCI-R)			N/R	Total
(HAM-D), n° (%)	No síntomas (0-20 pts)	SOC (21-27 pts)	Probable TOC (≥28 pts)		
No Depresión (0-7 pts)	23 (41,8)	10 (18,2)	21 (38,2)	1 (1,8)	55 (100,0)
Depresión subclínica (8-13 pts)	5 (45,5)	1 (9,1)	4 (36,7)	1 (9,1)	11 (100,0)
Depresión clínica (≥14 pts)	1 (14,3)	2 (28,6)	4 (57,1)	0 (0,0)	7 (100,0)
N/R	1 (0,8)	0 (0,0)	4 (3,1)	122 (96,1)	127 (100,0)
Total	30 (15,0)	13 (6,5)	33 (16,5)	124 (62,0)	200 (100,0)

Abreviaturas: No responde (N/R); sintomatología obsesivo-compulsiva (SOC); trastorno obsesivo-compulsivo (TOC). Tiempo 1 (=1ª valoración); Tiempo 2 (=6-12 meses 1ª valoración)

12.2.3. Sintomatología obsesivo-compulsiva

En la tabla 30 se expone los resultados del OCI-R en el conjunto de la muestra, durante el tiempo 1 y 2 respectivamente.

Tabla 30. SOC, n° (%), media (\pm D.E.) durante el tiempo 1 y 2

SOC	Tiempo 1 (n=200)	Tiempo 2 (n=75)
OCI-R, n° (%):		
- No síntomas	92 (46,0)	30 (15,0)
- TOC subclínico	36 (18,0)	13 (6,5)
- Probable TOC	72 (36,0)	33 (16,5)
- N/R	0	124 (62,0)
OCI-R, media (\pm D.E.):		
Total:	24,0 (\pm 13,4)	24, 7 (\pm 13,9)
Dimensión Acumulación	4,7 (\pm 3,2)	5,2 (\pm 3,2)
Dimensión Comprobación	4,2 (\pm 3,3)	4,4 (\pm 3,2)
Dimensión Orden	5 (\pm 3,4)	4,7 (\pm 3,2)
Dimensión Neutralización	2,1 (\pm 2,6)	2,5 (\pm 3,1)
Dimensión Lavado	2,2 (\pm 2,7)	2,6 (\pm 2,9)
Dimensión Obsesividad	5,9 (\pm 3,5)	5,3 (\pm 3,6)

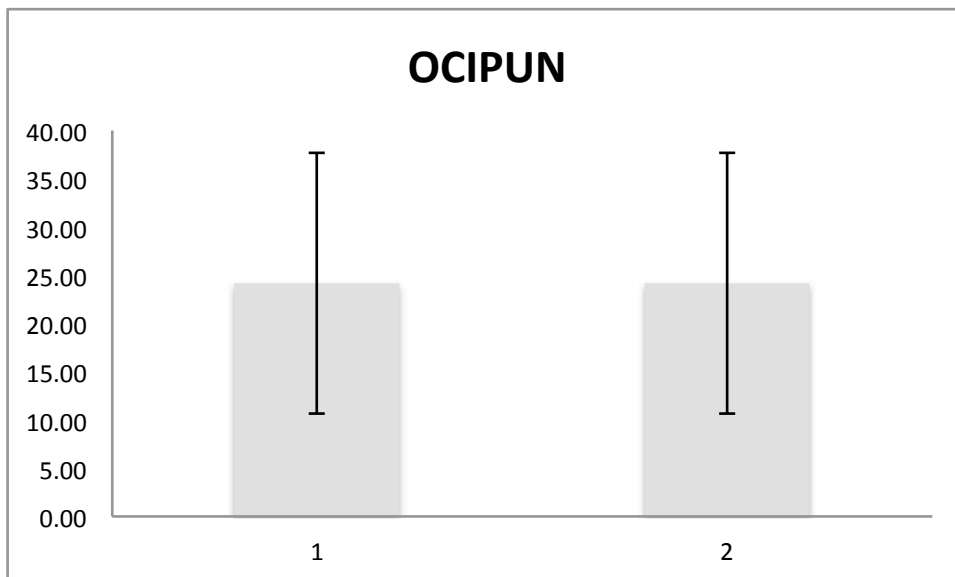
¹ Entre los sujetos a los se les aplicó la escala OCI-R durante la primera visita (n=200)

² Entre los sujetos a los se les aplicó la escala OCI-R durante la segunda visita (n=76).

Abreviaturas: No responde (N/R); sintomatología obsesivo-compulsiva (SOC); trastorno obsesivo-compulsivo (TOC). Tiempo 1 (=1ª valoración); Tiempo 2 (=6-12 meses 1ª valoración).

En la muestra se aprecia una puntuación media del OCI-R, durante el tiempo 1 y 2, del 24,0 ($\pm 13,4$) y de 24,7 ($\pm 0,9$) respectivamente. Dentro de las distintas subescalas que evalúa el OCI-R, la obsesividad fue la que obtuvo la mayor puntuación 5,9 ($\pm 3,5$), seguida por la dimensión de orden 5 ($\pm 3,4$) durante el tiempo 1. Así mismo, en el tiempo 2, la subescala de obsesividad mantuvo la puntuación más alta 5,3 ($\pm 3,6$) seguida por la de acumulación 5,2 ($\pm 3,2$).

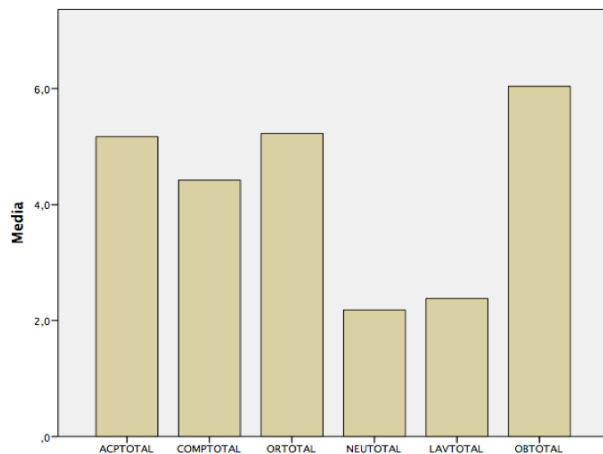
ILUSTRACIÓN 4. MEDIA (\pm D.E.) DE LA ESCALA OCI-R DURANTE EL TIEMPO 1 Y 2



Media (\pm D.E.) de la puntuación total del OCI-R durante el tiempo 1 y 2. **Abreviaturas:** Puntuación total del OCI-R (OCIPUN). Tiempo 1 (=1ª valoración); Tiempo 2 (=6-12 meses 1ª valoración)

Ilustración 5. Diagrama de barras de la media de las distintas dimensiones del OCI-r

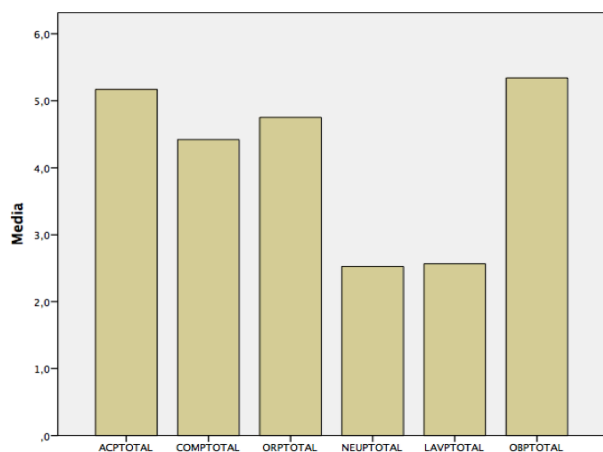
Tiempo 1



Media de las distintas dimensiones recogidas por el OCI-R durante el tiempo 1.

Abreviaturas: acumulación (ACPTOTAL); comprobación (COMPTOTAL); orden (ORTOTAL); neutralización (NEUTOTAL); limpieza (LAVTOTAL); Obsesividad (OBPTOTAL). Tiempo 1 (=1ª valoración)

Tiempo 2

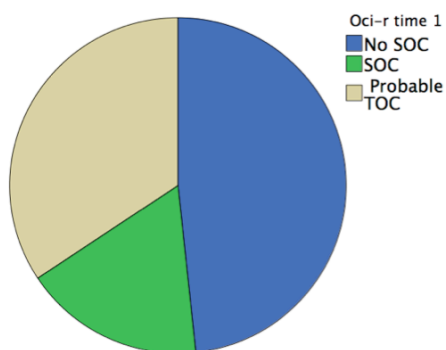


Media de las distintas dimensiones recogidas por el OCI-R durante el tiempo 2.

Abreviaturas: acumulación (ACPTOTAL); comprobación (COMPTOTAL); orden (ORTOTAL); neutralización (NEUTOTAL); limpieza (LAVTOTAL); Obsesividad (OBPTOTAL). Tiempo 2 (=6-12 meses 1ª valoración).

ILUSTRACIÓN 6. DIAGRAMA DE SECTORES DE LA SOC (%), TIEMPO 1 Y 2

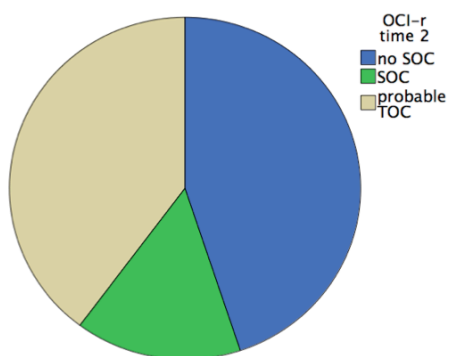
Tiempo 1



% de sintomatología obsesivo-compulsiva durante el tiempo 1

Abreviaturas: no sintomatología O/C (no SOC); sintomatología O/C (SOC); probable trastorno obsesivo-compulsivo (probable TOC). Tiempo 1 (=1ª valoración)

Tiempo 2



% de sintomatología obsesivo-compulsiva durante el tiempo 2

Abreviaturas: no sintomatología O/C (no SOC); sintomatología O/C (SOC); probable trastorno obsesivo-compulsivo (probable TOC). Tiempo 2 (=6-12 meses 1ª valoración).

12.2.4. Rasgos anancásticos de la personalidad

En la tabla 31 se expone la distribución de los rasgos anancásticos encontrados en la muestra. Un 35,5% y un 44,7% presentaron rasgos anancásticos de la personalidad durante el tiempo 1 y 2 respectivamente.

Tabla 31. Rasgos anancásticos, n°(%), media (\pm D.E.)

Rasgos anancásticos	Tiempo 1 (n=200)	Tiempo 2 (n=75)
MIRAP-2, n° (%):		
- No rasgos anancásticos	129 (64,5)	42 (55,3)
- Rasgos anancásticos (>37)	71 (35,5)	35 (44,7)
- N/R	0	124 (62,0)

¹ Entre los pacientes que rellenaron la escala MIRAP-2 durante la primera visita (n=200).

² Entre los pacientes que rellenaron la escala MIRAP-2 durante la segunda visita (n=75)

Abreviaturas: No responde (N/R). Tiempo 1 (=1ª valoración); Tiempo 2 (=6-12 meses 1ª valoración)

12.2.5. Experiencias disociativas

En la tabla 32 se expone los resultados de la escala de experiencias disociativas en el conjunto de la muestra durante el tiempo 1 y 2 respectivamente. Un 25% de la muestra presentó síntomas disociativos durante el tiempo 1, mientras que, tan solo el 7,5% de la muestra lo hizo durante el tiempo 2.

Tabla 32. Experiencias Disociativas, n° (%), media (\pm D.E.)

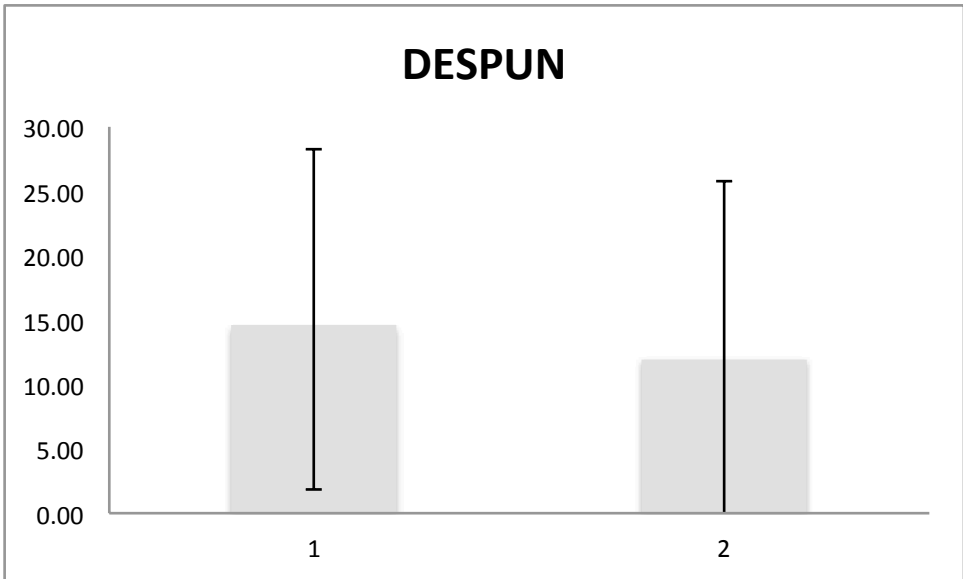
	Tiempo 1 (n=200)	Tiempo 2 (n=70)
DES-2, n° (%):		
No (0-19)	145 (72,5)	60 (30,0)
D. Subclínica (20-29)	26 (13,0)	7 (3,5)
D. Clínica (>30)	24 (12,0)	8 (4,0)
N/R	5 (2,5)	125 (62,5)
DES-2, media (\pm D.E.):	14,2 (\pm 13,5)	12,3 (\pm 13,2)

¹ Entre los sujetos que cumplimentaron la DES-II durante la primera visita (n=194).

² Entre los pacientes que cumplimentaron la DES-II durante la segunda visita (n=70).

Abreviaturas: No responde (N/R). Tiempo 1 (=1ª valoración); Tiempo 2 (=6-12 meses 1ª valoración)

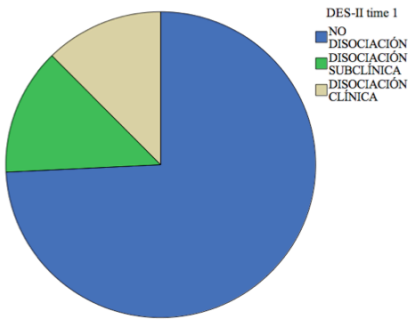
ILUSTRACIÓN 7. MEDIA (\pm D.E.) DE LA ESCALA DE DES-II DURANTE EL TIEMPO 1 Y 2



Media (\pm D.E.) de la puntuación total del DES-II durante el tiempo 1 y 2. Abreviaturas: Puntuación total del DES-II (DESPUN). Tiempo 1 (=1ª valoración); Tiempo 2 (=6-12 meses 1ª valoración)

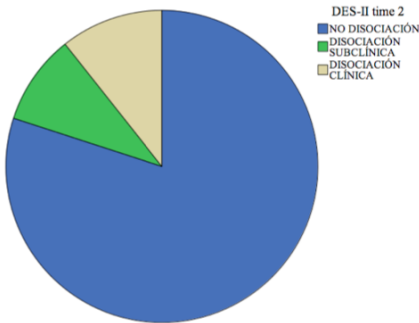
ILUSTRACIÓN 8. SÍNTOMAS DISOCIATIVOS (%)

Tiempo 1



Porcentaje de los síntomas disociativos durante el tiempo 1
Tiempo 1 (=1ª valoración)

Tiempo 2



Porcentaje de los síntomas disociativos durante el tiempo 2
Tiempo 2 (=6-12 meses 1ª valoración)

12.2.6. La SOC y la sintomatología disociativa

En la tabla 33 se expone los resultados de la relación entre la SOC y la sintomatología disociativa, encontrándose que, un 83,3% de los sujetos que presentaban disociación clínica, tenían, además, clínica de probable TOC.

Tabla 33. Síntomas disociativos y SOC, n° (%) durante el tiempo 1

Síntomas disociativos (DES-II), n° (%)	SOC (OCI-R), n° (%)			Total n° (%)
	No síntomas (0-20 pts)	SOC (21-29 pts)	Probable TOC (≥28 pts)	
No disociación (0-19 pts)	80 (55,2)	30 (20,7)	35 (24,1)	145 (100,0)
Disociación subclínica (20-29 pts)	6 (23,1)	4 (15,4)	16 (61,5)	26 (100,0)
Disociación Clínica (≥ 30 pts)	2 (8,3)	2 (8,3)	20 (83,3)	24 (100,0)
N/R	4 (80,0)	0 (0,0)	1 (20,0)	5 (100,0)
Total	92 (46,0)	36 (18,0)	72 (36,0)	200 (100,0)

Tiempo 1 (=1ª valoración); Tiempo 2 (=6-12 meses 1ª valoración)

En la tabla 34 se expone los resultados de la relación entre la SOC y la sintomatología disociativa durante el tiempo 2, encontrándose que, todos los pacientes con síntomas disociativos, tanto a nivel subclínico como clínico, presentaban SOC.

Tabla 34. Síntomas disociativos y SOC, n° (%) durante el tiempo 2

Síntomas disociativos (DES-II), n° (%)	SOC (OCI-R), n° (%)			N/R	Total n° (%)
	No síntomas (0-20 pts)	SOC (21-27 pts)	Probable TOC (≥28 pts)		
No disociación (0-19 pts)	29 (48,3)	11 (18,3)	19 (31,7)	1 (1,7)	60 (100,0)
Disociación subclínica (20-29 pts)	0 (0,0)	1 (14,3)	6 (85,7)	0 (0,0)	7 (100,0)
Disociación clínica (≥ 30 pts)	0 (0,0)	1 (12,5)	7 (87,5)	0 (0,0)	8 (100,0)
N/R	1 (0,8)	0 (0,0)	1 (0,8)	123 (98,4)	125 (100,0)
Total	30 (15,0)	13 (6,5)	33 (16,5)	124 (62,0)	200 (100,0)

Abreviaturas: No responde (N/R). Tiempo 1 (=1ª valoración); Tiempo 2 (=6-12 meses 1ª valoración)

12.2.7. Los acontecimientos vitales

En cuanto a los acontecimientos vitales (AV), se evaluó el nº, % de los distintos AV registrados por el CVSV, durante los 12 meses previos a la evaluación y a los 6-12 meses de la 1ª valoración, encontrándose una media de AV de 7,7 ($\pm 4,6$), y de 6,4 ($\pm 4,0$) respectivamente. Los acontecimientos vitales registrados con más frecuencia fueron, con diferencia, los cambios en el ritmo del sueño (n=128) y en la alimentación (n=100).

A continuación, se exponen dos tablas (35-36) que tratan de recoger, por un lado, las medias y las desviaciones estándar (D.E) de los diferentes AV, que han sido categorizados en 3 apartados: acontecimientos interpersonales (A.I), acontecimientos ocupacionales (A.O) y acontecimientos ambientales (A.A). En la segunda tabla (37) se expone el número y % de los AV registrados con mayor frecuencia.

En la tabla 35 se especifica las respectivas medias del total de AVEs durante el tiempo 1 y 2, siendo de 7,7 ($\pm 4,6$) y 6,4 ($\pm 4,0$) respectivamente. Por otro lado, se considera que la media de los distintos acontecimientos vitales está muy igualada, ya que la categoría de los acontecimientos ocupacionales contiene un menor nº de acontecimientos que los incluidos en las otras dos categorías.

Tabla 35. Acontecimientos vitales: tipos, n° (%), media (\pm D.E.) durante el tiempo 1 y 2

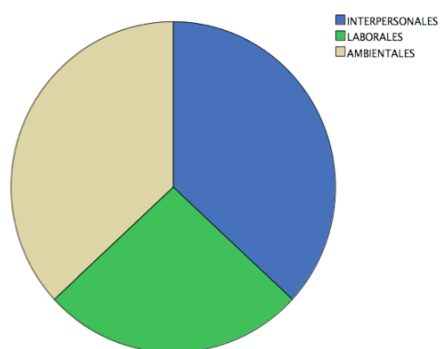
Acontecimientos vitales	Tiempo 1 (n=200)	Tiempo 2 (77)
Tipos, n° (%)		
Ac. Interpersonales	180 (90,0)	59 (29,5)
Ac. Ocupacionales	128 (64,0)	41 (20,5)
Ac. Ambientales	180 (90,0)	66 (33,0)
N/R	0	123 (61,5)
Media (\pm D.E.)		
N° total AV	7,7 (\pm 4,6) ¹	6,4 (\pm 4,0) ²
Ac. Interpersonales	0,9 (\pm 0,3)	0,8 (\pm 0,4)
Ac. Ocupacionales	0,6 (\pm 0,5)	0,5 (\pm 0,5)
Ac. Ambientales	0,9 (\pm 0,3)	0,9 (\pm 0,3)

¹ Entre los sujetos que cumplimentaron el CVSV durante la primera visita (n=200).

² Entre los pacientes que cumplimentaron el CVSV durante la segunda visita (n=77)
Tiempo 1 (=1ª valoración); Tiempo 2 (=6-12 meses 1ª valoración).

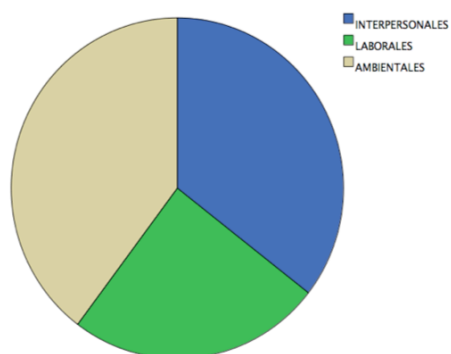
ILUSTRACIÓN 9. DIAGRAMA DE SECTORES DE ACONTECIMIENTOS VITALES (%)

Tiempo 1



% de los distintos acontecimientos vitales clasificados como: interpersonales, laborales y ambientales registrados por el CVSV durante el tiempo 1.
Tiempo 1 (=1ª valoración).

Tiempo 2



% de los distintos acontecimientos vitales clasificados como: interpersonales, laborales y ambientales registrados por el CVSV durante el tiempo 2.
Tiempo 2 (=6-12 meses 1ª valoración).

En la tabla 36 se especifica la frecuencia de los acontecimientos vitales más frecuentes registrados en la muestra durante el tiempo 1 y 2, siendo los acontecimientos incluidos en la categoría de ambientales, los registrados con una mayor frecuencia.

Tabla 36. N° Acontecimientos Vitales (AV) más frecuentes, n° (%) durante el tiempo 1 y 2

AV, n° (%):	Tiempo 1 (n=200)	Tiempo 2 (n=77)
Cambio en ritmo del sueño (55)	128 (64,0)	44 (21,5)
Cambio en la alimentación (56)	100 (50,0)	33 (16,5)
Cambio estilo de vida (51)	77 (38,5)	27 (13,5)
Dificultades sexuales (14)	82 (38,0)	23 (11,5)
Enfermedad prolongada (60)	64 (32,0)	26 (13,0)
Ingresos reducidos (25%) (39)	58 (29,0)	17 (8,5)
Enfermedad o mejoría de un familiar (18)	57 (28,5)	19 (9,5)
Vacaciones fuera de casa (57)	50 (25,0)	16 (8,0)
Problemas con superiores de trabajo (32)	48 (24,0)	10 (5,0)
Fiesta de Navidad y Reyes (58)	48 (24,0)	11 (5,5)
Problemas con compañeros de trabajo (36)	45 (22,5)	10 (5,0)
Quedarse sin trabajo (26)	42 (21,0)	16 (8,0)
Muerte de un familiar cercano (17)	41 (20,5)	16 (8,0)
Ruptura sentimental (6)	41 (20,5)	8 (4,0)
Dificultades educación hijos (15)	38 (19,0)	11 (5,5)
N/R	0	123 (61,5)

Abreviaturas: No responde (N/R).

Tiempo 1 (=1ª valoración); Tiempo 2 (=6-12 meses 1ª valoración)

12.2.8. Los acontecimientos traumáticos

En la tabla 37 se expone el nº y % de pacientes que relataron haber sufrido algún acontecimiento traumático a lo largo de la vida.

Tabla 37. Criterio A (DSM-5), nº (%) durante el tiempo 1

Acontecimientos Traumáticos	Tiempo 1 (n=200)
Criterio A, nº (%)	
No	139 (69,5)
Sí	61 (30,5)
N/R	0

Abreviaturas: No responde (N/R).
Tiempo 1 (=1ª valoración)

Así mismo, en la tabla 38 se especifica el tipo, nº (%) de los acontecimientos traumáticos. El 9% de la muestra refirió haber padecido un asalto sexual por parte de un familiar, y otro 9% haber presentado un contacto sexual siendo menor de 18 años. Así mismo, el 37% de los sujetos que relataron haber padecido un AT a lo largo de la vida lo registraron en “otros acontecimientos”

Tabla 38. Acontecimientos traumáticos (AT), tipos, n° (%) durante el tiempo 1

Tipos de AT, n° (%)	1ª valoración (n=200)
Accidente	33 (16,5)
Desastre natural	5 (2,5)
Asalto no sexual por familiar	16 (8,0)
Asalto no sexual por extraño	22 (11,0)
Asalto sexual por familiar	18 (9,0)
Asalto sexual por extraño	7 (3,5)
Combate	1 (0,5)
Contacto sexual < 18 años	18 (9,0)
Encarcelamiento	2 (1,0)
Tortura	0
Enfermedad mortal	8 (4,0)
Otros acontecimientos	74 (37,0)
N/R	0

Tiempo 1 (=1ª valoración)

Merece la pena detenerse en la explicación de los acontecimientos traumáticos englobados en “otros acontecimientos” (tabla 39), al ser el ítem señalado con mayor frecuencia. La muerte de familiares, las rupturas de pareja, el maltrato psicológico y la enfermedad de los hijos fueron los eventos enumerados con mayor frecuencia. En la siguiente tabla se expone el contenido y número de los AT relatados.

Tabla 39. Otros acontecimientos traumáticos, tipo y n°

Otros Ac. Traumáticos, n°	Tiempo 1 (n=74)
Muerte:	
Hijos	2
Cónyuge	1
Familiar	9
Amigos	5
Ruptura:	
De pareja	8
De padres	2
Maltrato psicológico:	
Edad adulta	8
Infancia	2
Adolescencia	2
Acoso:	
Escolar	2
Laboral	7
Detención ilegal	1
De pareja	1
Enfermedad:	
Hijos	7
Familiares	6
Propia	2
Atentado 11 M	3
Otros:	
Parto	1
Hablar en público	1
Aborto	1
Robo	1
Embarazo no deseado	1
No haber conocido a mi padre	1

Tiempo 1 (=1ª valoración)

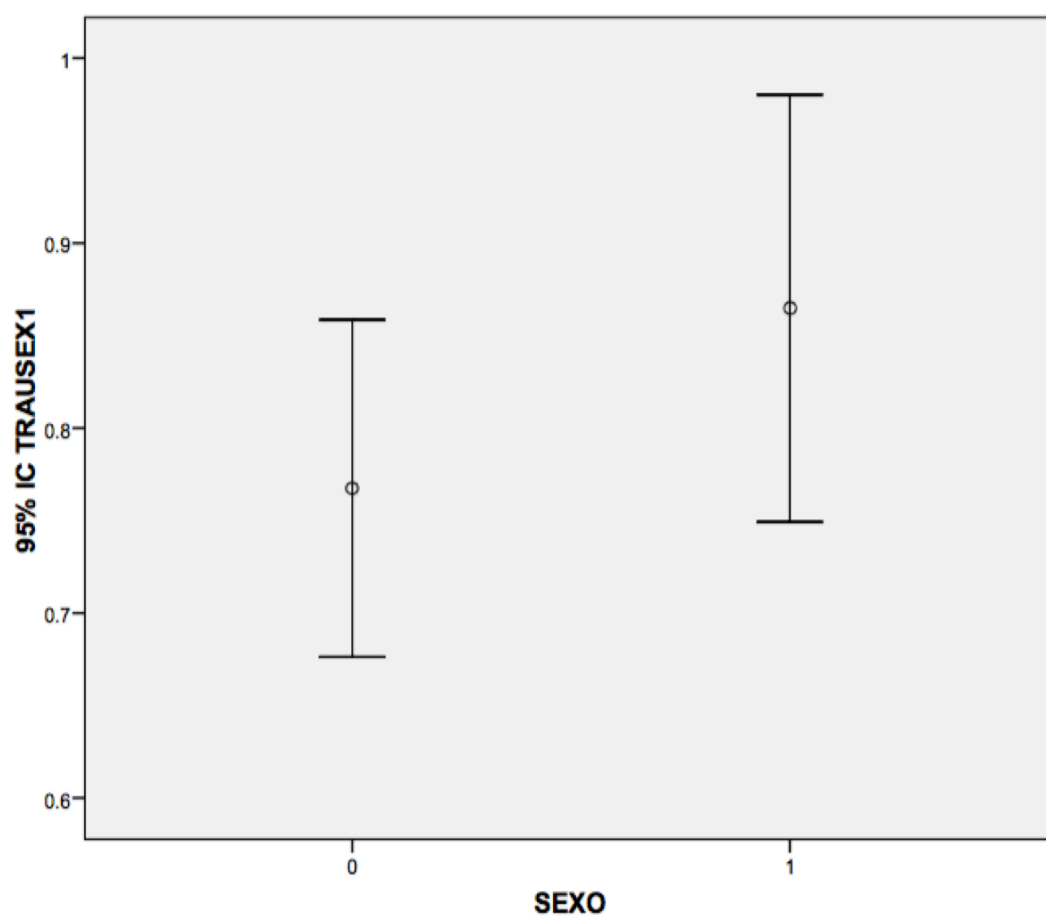
Así mismo, en la tabla 40 se exponen los resultados del tipo de trauma en función del sexo, y años en el que se produjo el AT. Durante el tiempo 1, hubo un predominio de los traumas de origen no sexual (51,0%) y de carácter intencional (40,5%). Además, 24 de los 25 sujetos que relataron haber sufrido un trauma sexual fueron mujeres. El mayor porcentaje de eventos registrados ocurrieron hace más de 5 años (28,0%). La media de eventos traumáticos durante el tiempo 1 y 2 fue de 0,90 ($\pm 0,95$) y 0,88 ($\pm 0,79$) respectivamente, cabe señalar que, la escala utilizada solo evalúa el impacto de un solo trauma.

Tabla 390. Tipo de trauma, años desde el trauma, n° acontecimientos traumáticos durante el tiempo 1

	Tiempo 1 (n=200)	
Tipo Trauma, n° (%):		Sexo (n°):
Sexual	25 (12,5)	H: 1 M: 24
No sexual	102 (51,0)	H: 34 M: 68
N/R	73 (36,5)	
Accidental	44 (22,0)	H: 17 M: 27
Intencional	81 (40,5)	H: 18 M: 63
N/R	75 (37,5)	
Años desde el trauma, n° (%):	Tiempo 1 (n=200)	
<1 mes	4 (2,0)	
1-3 meses	6 (3,0)	
3-6 meses	12 (6,0)	
6 meses-3 años	30 (15,0)	
3-5 años	14 (7,0)	
>5 años	56 (28,0)	
N/R	78 (39,0)	
N° AT, media (\pm D.E.):	,90 ($\pm 0,95$) ¹	

Abreviaturas: Hombre (H); Mujer (M). Tiempo 1 (=1ª valoración)

ILUSTRACIÓN 10. AC. TRAUM. SEXUAL VS NO SEXUAL EN FUNCIÓN DEL SEXO EN EL TIEMPO 1



En la siguiente figura se ilustra los AT (sexuales vs no sexuales) en relación al sexo, siendo mayor el número de AT de índole sexual reportados en el sexo femenino (1) con respecto al sexo masculino (0). **Abreviaturas:** sexo femenino (0); sexo masculino (1). Tiempo 1 (=1ª valoración)

En la tabla 41 se expone el nº y % de la gravedad de la sintomatología de TEPT referida por los distintos sujetos, así como el impacto del acontecimiento traumático evaluado sobre la funcionalidad del sujeto.

Tabla 401. Descripción de la sintomatología del TEPT y su impacto, nº (%), media (\pm D.E.) durante el tiempo 1 y 2

Clínica TEPT, nº (%)	Tiempo 1 (n=200)	Tiempo 2 (n=47)
Leve (0-10)	18 (9,0)	18 (9,0)
Moderado (11-20)	28 (14,0)	12 (6,0)
Moderado-severo (21-35)	36 (18,0)	10 (5,0)
Severo (≥ 36)	21 (10,5)	7 (3,5)
N/R	97 (48,5)	153 (76,5)
Clínica TEPT, media (\pm D.E.):		
Total	22,4 ($\pm 12,9$) ¹	17,0 ($\pm 13,1$) ²
-Síntomas rememoración	6,6 ($\pm 4,3$) ¹	5,0 ($\pm 4,3$) ²
-Síntomas de evitación	8,5 ($\pm 5,6$)¹	6,1 ($\pm 5,2$)²
-Síntomas de hiperalerta	7,2 ($\pm 4,7$) ¹	5,8 ($\pm 4,8$) ²
Impacto, nº (%):	Tiempo 1 (n=200)	Tiempo 2 (n=47)
No	14 (7,0)	15 (7,5)
Leve	11 (5,5)	4 (2,0)
Moderado	10 (5,0)	2 (1,0)
Severo	67 (33,5)	26 (13,0)
N/R	98 (49,0)	153 (76,5)

¹ Entre los sujetos que cumplimentaron el PDS durante la primera visita (n=102).

² Entre los sujetos que cumplimentaron el PDS durante la segunda visita (n=47).

Tiempo 1 (=1ª valoración); Tiempo 2 (=6-12 meses 1ª valoración)

12.2.9. SOC y sintomatología de estrés postraumático (TEPT)

A continuación, en la tabla 42 se expone la relación entre haber padecido un acontecimiento traumático a lo largo de la vida y la presencia de SOC durante el tiempo 1, objetivándose un mayor porcentaje de SOC en forma de probable TOC en aquellos pacientes que refieren haber sufrido uno o varios AT a lo largo de la vida.

Tabla 412. % de SOC en aquellos participantes que cumplen el criterio A durante el tiempo 1

CRITERIO	No clínica	SOC	Probable TOC	
A, n° (%): (n=200)	obsesiva (0-20 pts)	(21-27 pts)	(≥28 pts)	
-No	75 (54,0)	23 (16,5)	41 (29,5)	139 (100,0)
-Sí	17 (27,9)	13 (21,3)	31 (50,8)	61 (100,0)
Total	92 (46,0)	36 (18,0)	72 (36,0)	200 (100,0)

Tiempo 1 (=1ª valoración)

Así mismo, en la tabla 43 se muestra el % de SOC en función de las características del acontecimiento traumático. Entre los 25 sujetos que habían padecido un AT de origen sexual, 14 de ellos presentaron sintomatología en forma de probable TOC. Así mismo, de los 81 sujetos que relataron un trauma de carácter intencional, 26 de ellos presentaron sintomatología en forma de probable TOC.

Tabla 423. % de SOC en función del tipo de trauma, tiempo 1

Tipo de trauma, n° (%)	No clínica obsesiva (0-20 pts)	SOC (21-29 pts)	Probable TOC (≥28 pts)	Total
-No Sexual	42 (41,2)	20 (19,6)	40 (39,2)	102 (100,0)
-Sexual	5 (20,0)	6 (24,0)	14 (56,0)	25 (100,0)
N/R	45 (61,7)	10 (13,7)	18 (24,7)	73 (100,0)
Total	92 (46,0)	36 (18,0)	72 (36,0)	200 (100,0)
-Accidental	19 (43,2)	9 (20,4)	16 (36,4)	44 (100,0)
-Intencional	28 (34,6)	17 (21,0)	26 (44,4)	81 (100,0)
-N/R	45 (60,0)	10 (13,3)	20 (26,7)	75 (100,0)
Total	92 (46,0)	36 (18,0)	72 (36,0)	200 (100,0)

Abreviaturas: No responde (N/R).
Tiempo 1 (=1ª valoración)

12.3. Contraste de hipótesis

En el análisis para el contraste de hipótesis fue necesario eliminar a los individuos (161, 7, 163, 191, 198, 199, 200) por no cumplir con los criterios de inclusión, sin que ello tuviera un impacto relevante en los resultados con respecto a los calculados de manera previa, con un tamaño muestral de N1=192 y N2=75 respectivamente.

En la tabla 44 se expone un resumen general de los resultados del contraste de hipótesis mediante los Modelos Mixtos Lineales Generalizados, que pasaremos a desglosar por apartados para cada una de las hipótesis planteadas.

Tabla 434. Modelos Mixtos Lineales Generalizados de las principales hipótesis

Hipótesis			Variables respuesta							
			OCIPUN				DESPUN			
			T1		T2		T1		T2	
			t-value	p	t-value	p	t-value	p	t-value	p
H1	H4	CRITA	3.767	0.000			-1.436	0.154	-1.566	0.126
		PSDPUN	2.647	0.009			3.154	0.002	2.189	0.034
		TRAUSEX	0.247	0.805			1.516	0.133	0.759	0.452
		TRAUACC	1.020	0.310			0.544	0.587	0.591	0.558
H3		OCIPUN					7.501	0.000	4.234	0.000
H2	H5	HAMAPUN	1.620	0.107	0.252	0.802				
		HAMDPU	2.211	0.028	1.006	0.318				
H6	H7	AVES	5.603	0.000	3.309	0.001				

Abreviaturas: Hipótesis 1 (H1), Hipótesis 2 (H2), Hipótesis 3 (H3), Hipótesis 4 (H4), Hipótesis 5 (H5), Hipótesis 6 (H6), Hipótesis 7 (H7). Criterio A (CRITA), puntuación total del PSD (PSDPUN), puntuación total del OCI-R (OCIPUN), puntuación total de la escala de Hamilton para ansiedad (HAMAPUN), puntuación total de la escala de Hamilton para depresión (HAMDPU), número total de acontecimientos totales estresantes (AVES), puntuación total de la DES-II (DESPUN).

12.3.1. Hipótesis 1: Relación entre los AT y la SOC

El primer objetivo planteado en esta investigación era analizar la relación entre haber sufrido algún acontecimiento traumático a lo largo de la vida y su relación con la SOC, siendo la hipótesis planteada que:

- Aquellos pacientes con ansiedad y/o depresión (HAM-A ≥ 6 puntos y/o HAM-D ≥ 8 puntos) que hubieran sufrido uno o varios acontecimientos traumáticos (Criterio A del DSM-5 de TEPT) a lo largo de la vida, presentarán un mayor índice de SOC (OCI-r ≥ 21 puntos).

La tabla 45 expone los resultados de la relación entre las variables explicativas (Crit. A y PSD) y la variable respuesta (OCI-r ≥ 21 puntos). En el análisis efectuado se encontró una relación estadísticamente significativa entre haber presentado uno o varios acontecimientos traumáticos (CRIT A) a lo largo de la vida ($p=0,000$) y la existencia de SOC (OCI-r ≥ 21). Así mismo, también se encontró una relación estadísticamente significativa entre presentar sintomatología de estrés postraumático (PSD) ($p=0,009$) y la existencia de SOC (OCI-r ≥ 21).

Tabla 445. Relación entre el criterio A (CRIT A) y la clínica de estrés postraumático (PDS) con la SOC (OCI-r ≥ 21 puntos), tiempo 1

Tiempo 1

Síntomas obsesivos (OCI-r ≥ 21 puntos)

Variable clínica	Media	DE	n	t	p
CRIT A	0,32	($\pm 0,46$)	191	3,767	0,000
PSD	22,67	($\pm 13,12$)	100	2,647	0,009

Tiempo 1 (=1ª valoración)

12.3.2. Hipótesis 2 y 5: Relación entre la sintomatología ansioso-depresiva y la SOC

Se ha decidido agrupar en este apartado el segundo y quinto objetivo de este estudio, ya que ambos pretendían evaluar la relación de la sintomatología ansioso-depresiva y la SOC durante la primera valoración y, a los 6-12 meses de seguimiento, postulándose que:

- Aquellos pacientes con ansiedad y /o depresión ($\text{HAM-A} \geq 6$ puntos y/o $\text{HAM-D} \geq 8$ puntos) presentarían una mayor sintomatología O/C ($\text{OCI-r} \geq 21$ puntos) durante la primera valoración.
- Aquellos pacientes con ansiedad y/o depresión ($\text{HAM-A} \geq 6$ puntos y/o $\text{HAM-D} \geq 8$ puntos), que relataban sintomatología obsesivo-compulsiva ($\text{OCI-r} \geq 21$ puntos) en la primera evaluación, presentarían a los 6 a 12 meses de seguimiento, una reducción de la sintomatología obsesivo-compulsiva ($\text{OCI-r} < 21$).

La tabla 46 muestra la relación entre las variables explicativas, en este caso HAM-A para la ansiedad y HAM-D para la depresión, y la variable respuesta ($\text{OCI-r} \geq 21$ puntos) durante la 1ª valoración. Se aprecia que, solo la depresión (HAM-D) tuvo una relación estadísticamente significativa ($p=0,028$) con la sintomatología O/C ($\text{OCI-r} \geq 21$ puntos). No así la ansiedad (HAM-A), donde la relación no fue estadísticamente significativa ($p=0,107$)

Tabla 456. Relación entre la sintomatología ansioso-depresiva y la SOC en el tiempo 1

Tiempo 1

Síntomas obsesivos (OCI-r \geq 21 puntos)

Variable clínica	Media	DE	n	t	p
HAM-A	18,45	(\pm 7,78)	190	1,620	0,107
HAM-D	11,30	(\pm 5,71)	189	2,211	0,028

Tiempo 1 (=1ª valoración)

En la tabla 47 se exponen los resultados de la 5ª hipótesis planteada, encontrándose que, a los 6-12 meses de la valoración inicial, no se encuentra una relación estadísticamente significativa entre las variables explicativas (HAM-A (p=0,802); HAM-D (p=0,318)) y la sintomatología O/C (OCI-r \geq 21 puntos).

Tabla 467. Relación entre la sintomatología ansioso-depresiva y la SOC durante el tiempo 2

Tiempo 2

síntomas obsesivos (OCI-r \geq 21 puntos)

Variable clínica	Media	DE	n	t	p
HAM-A	7,16	(\pm 8,80)	73	0,252	0,802
HAM-D	4,26	(\pm 5,46)	70	1,006	0,318

Tiempo 2 (=6-12 meses 1ª valoración)

12.3.4. Hipótesis 3: Relación entre las experiencias disociativas y la SOC

La tercera hipótesis tenía por objetivo evaluar la asociación entre las experiencias disociativas y la sintomatología O/C en pacientes con sintomatología ansioso-depresiva, siendo la hipótesis que:

- Aquellos pacientes con ansiedad y/o depresión ($HAM-A \geq 6$ puntos y/o $HAM-D \geq 8$ puntos) que presentaran sintomatología obsesivo-compulsiva ($OCI-r \geq 21$), tendrían una tendencia mayor a las experiencias de carácter disociativo ($DES-II \geq 20$).

En la tabla 48 se expone los resultados la 3ª hipótesis. En este caso, se toma como variable explicativa la SOC ($OCI-r \geq 21$ puntos) y como variable respuesta las experiencias disociativas ($DES-II \geq 20$), estableciéndose una relación estadísticamente significativa entre ambas, tanto en la 1ª ($p=0,000$) como en la 2ª valoración ($p=0,000$).

Tabla 478. Relación entre las experiencias disociativas y la SOC durante el tiempo 1 y 2

Tiempo 1 y 2

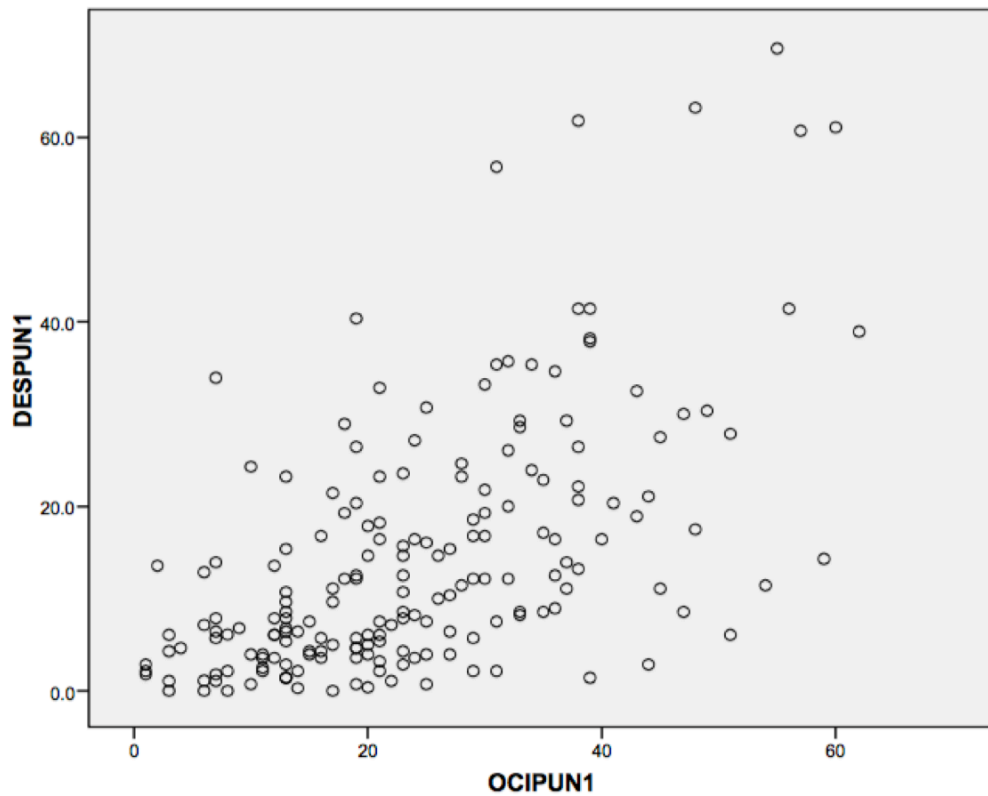
experiencias disociativas ($DES-II \geq 20$)

Variable clínica	Media	DE	n	t	p
OCIPUN1	24,20	($\pm 13,53$)	192	7,501	0,000
OCIPUN2	24,19	($\pm 13,89$)	73	4,234	0,000

Tiempo 1 (=1ª valoración); Tiempo 2 (=6-12 meses 1ª valoración)

ILUSTRACIÓN 11. DIAGRAMA DE DISPERSIÓN DE LA SOC Y LAS EXPERIENCIAS DISOCIATIVAS

Tiempo 1



En el diagrama se representa el grado de asociación entre la SOC y las experiencias disociativas durante el tiempo 1, objetivándose un alto grado de asociabilidad en dicha relación.

12.3.5. Hipótesis 4: Relación entre las experiencias disociativas y los AT

El cuarto objetivo pretendía evaluar la asociación entre las experiencias disociativas y la presencia de acontecimientos traumáticos a lo largo de la vida en los pacientes con ansiedad y/o depresión, siendo la hipótesis planteada que:

- Aquellos pacientes con ansiedad y/o depresión (HAM-A \geq 6 puntos y/o HAM-D \geq 8 puntos) que reportaran uno o varios acontecimientos traumáticos (cumplir con el criterio A del DSM-5 de TEPT) a lo largo de la vida, presentarían una tendencia mayor a las experiencias de carácter disociativo (DES-II \geq 20).

En las siguientes tablas (49-50) se expone la relación entre la presencia de Crit A y sintomatología de TEPT (PSD) con la presencia de experiencias disociativas, encontrándose solo una relación estadísticamente significativa durante la 1ª y 2ª valoración entre la sintomatología de TEPT y las experiencias disociativas, no así con el criterio A, cuya relación no fue significativa en ningún caso.

Tabla 49. Relación entre el trauma y las experiencias disociativas durante la 1ª valoración

Tiempo 1 **experiencias disociativas (DES-II \geq 20)**

Variable clínica	Media	DE	n	t	p
CRIT A	0,32	(\pm 0,46)	191	-1,436	0,154
PSD	22,67	(\pm 13,12)	100	3,154	0,002

Tiempo 1 (=1ª valoración)

Tabla 480. Relación entre el trauma y las experiencias disociativas durante la 2ª valoración

Tiempo 2 **experiencias disociativas (DES-II \geq 20)**

Variable clínica	Media	DE	n	t	p
CRIT A	0,23	(\pm 0,42)	75	-1,566	0,126
PSD	17,09	(\pm 13,22)	46	2,189	0,034

Tiempo 2 (=6-12 meses 1ª valoración)

12.3.6. Hipótesis 6-7: Relación entre los acontecimientos vitales y la SOC

Estos dos objetivos tenían por finalidad analizar la asociación entre el número de acontecimientos vitales durante los últimos 12 meses y la presencia de patología obsesivo-compulsiva en pacientes con ansiedad y/o depresión durante la primera visita y a los 6-12 meses de seguimiento, siendo las hipótesis de trabajo que:

- Aquellos pacientes con ansiedad y/o depresión ($\text{HAM-A} \geq 6$ puntos y/o $\text{HAM-D} \geq 8$ puntos) que presentaran un impacto estresor ($\text{UCV} \geq 300$), a consecuencia de los acontecimientos vitales ocurridos durante los últimos 12 meses, presentarían una mayor sintomatología obsesivo-compulsiva ($\text{OCI-r} \geq 21$ puntos).
- Aquellos pacientes que presentan un impacto estresor ($\text{UCV} \geq 300$ UCV) a consecuencia de los acontecimientos vitales ocurridos durante los 6 a 12 meses de seguimiento, presentarán una mayor sintomatología obsesivo-compulsiva ($\text{OCI-r} \geq 21$ puntos).

En la siguiente tabla (51) puede observarse la relación entre el nº de acontecimientos vitales (registrados en tiempo 1 y 2 respectivamente) y la presencia de sintomatología O/C ($\text{OCI-r} \geq 21$ puntos) (registrada en tiempo 1 y 2 respectivamente), estableciéndose una relación estadísticamente significativa tanto en la 1ª ($p=0,000$) como en la 2ª valoración ($p=0,001$).

Tabla 491. Relación entre los acontecimientos vitales y la SOC durante el tiempo 1 y 2

Tiempo 1 y 2

Síntomas obsesivos ($\text{OCI-r} \geq 21$ puntos)

Variable clínica	Media	DE	n	t	p
AVES1	7,51	($\pm 4,49$)	192	5,603	0,000
AVES2	6,23	($\pm 3,95$)	74	3,309	0,001

Tiempo 1 (=1ª valoración); Tiempo 2 (=6-12 meses 1ª valoración). **Abreviaturas:** Acontecimientos vitales AVES1(tiempo 1) y AVES2 (tiempo 2) respectivamente.

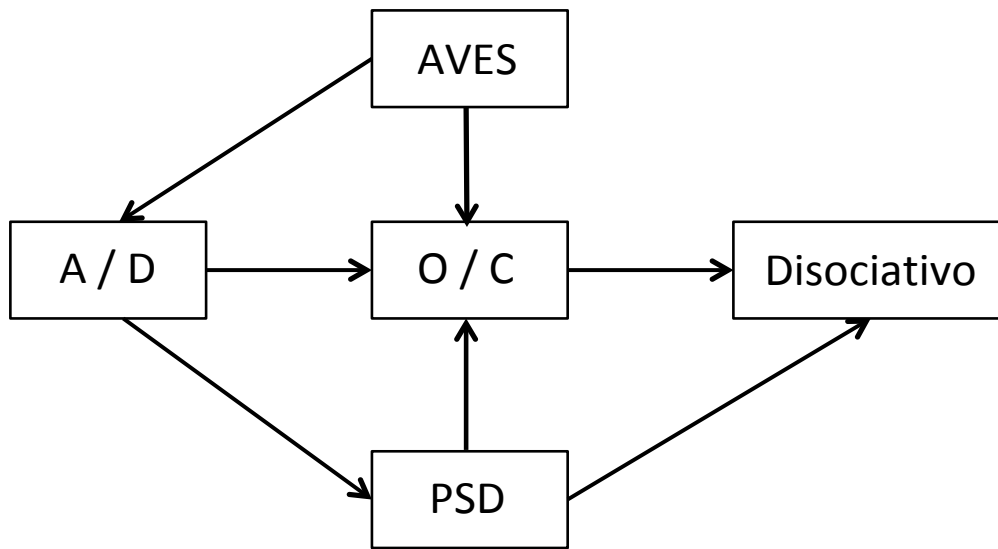
12.4. Análisis multivariante

En la figura 12 se expone los resultados del análisis multivariante de las distintas hipótesis planteadas mediante modelos de Ecuaciones Estructurales (SEM).

ILUSTRACIÓN 12

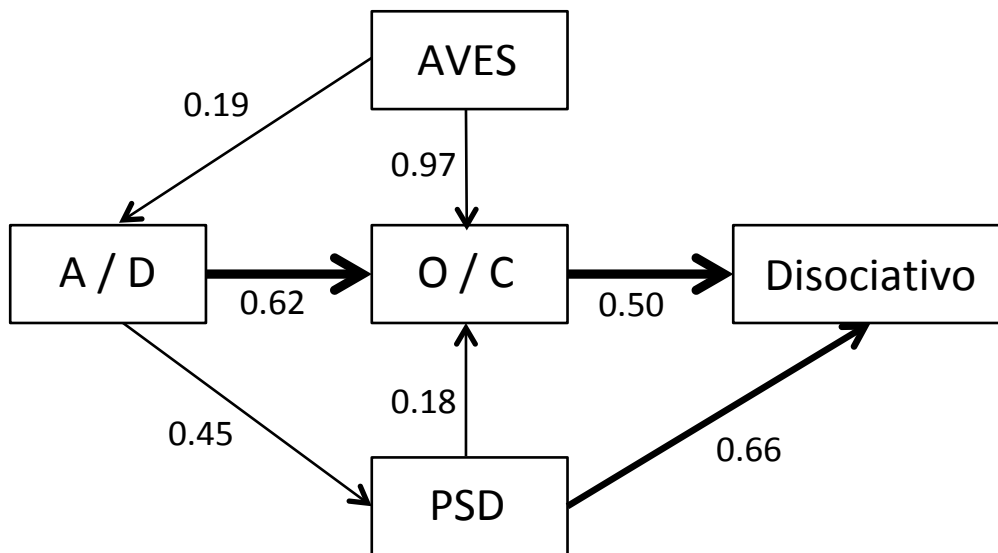
Modelo de Ecuaciones Estructurales: (A) Modelo hipotético; (B y C) Modelos derivados del modelo A para la valoración en los tiempos 1 y 2, respectivamente. Las líneas sólidas indican relaciones positivas (de haber efectos negativos se representarían con una línea discontinua). Los números junto a las líneas representan los coeficientes de regresión y la anchura de las flechas es proporcional al grado de significación. Las relaciones (paths) no significativas no aparecen dibujadas en la figura.

A



En la **figura 12 A** se establece un modelo **Hipotético**. La finalidad de este modelo es establecer las relaciones entre la sintomatología O/C y la sintomatología disociativa de forma simultánea a las posibles relaciones con otras tres variables predictoras de carácter continuo: sintomatología ansioso-depresiva (A/D), n° de acontecimientos vitales (AVES) y presencia de criterio A (Crit. A) que influirían en el nivel de sintomatología O/C (O/C). A su vez, la sintomatología O/C (O/C) y la clínica de estrés postraumático (PSD) influiría sobre la magnitud de las experiencias disociativas. Las flechas indican relaciones causales (lo que no demuestra la existencia de causalidad).

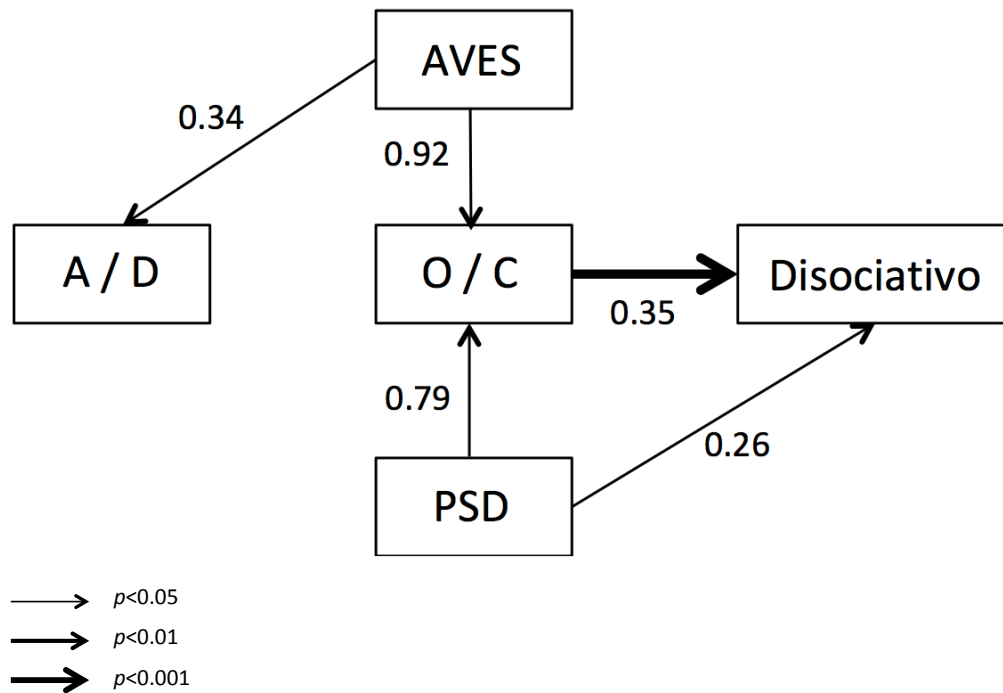
B



Estadísticos de ajuste del modelo: Chi-cuadrado = 3.530, $p = 0.171$, $n=192$; CFI = 0.98; NFI= 0.99

En la **figura 12 B** se puede decir que el SEM de partida se ajusta bastante bien a los datos proporcionados, de acuerdo con los índices de bondad de ajuste, por lo que podría hipotetizarse que, entre las distintas variables evaluadas existe una posible relación entre ellas, que alcanza una significación estadística en todos los casos, siendo la asociación más robusta entre la sintomatología O/C y las experiencias disociativas.

C



Estadísticos de ajuste del modelo: **Chi-cuadrado = 8.212, $p = 0.016$** , $n=75$; CFI = 0.91; NFI= 0.91

En la **figura 12 C** se observa que el SEM de la segunda valoración tiene una Chi-cuadrado con una significación positiva, lo que implica que ha de tomarse con cautela los resultados de este segundo modelo, poniéndose de manifiesto que, al disminuir la sintomatología ansioso-depresiva desaparece su relación con la sintomatología O/C y con la sintomatología de estrés postraumático. Sin embargo, sigue manteniéndose una relación estadísticamente significativa entre las distintas variables clínicas evaluadas, manteniéndose una relación robusta entre la de la sintomatología O/C y las experiencias disociativas.

12.5. Otros hallazgos de interés

Otros hallazgos que exceden del objetivo de este estudio, y que se esboza en este apartado, fue la relación de los acontecimientos vitales estresantes (nº AVES) y la sintomatología ansioso-depresiva (A/D), que mantuvo una significación estadística en el tiempo 1 y 2 respectivamente.

13. Discusión

El propósito inicial de este estudio ha sido evaluar la presencia de síntomas obsesivo-compulsivos (SOC) en una muestra de pacientes ambulatorios que acudían al CSM por sintomatología ansioso-depresiva. Al explorar la relación entre la sintomatología ansioso-depresiva y la SOC encontramos que, durante la evaluación inicial (tiempo 1) el 62% de pacientes con un trastorno depresivo mayor (TDM) presentaba SOC, así, cuanto mayor era la sintomatología depresiva mayor era la presencia de SOC, relación que no apareció para la ansiedad. Además, durante la entrevista de seguimiento (tiempo 2), a pesar de un decremento significativo de la sintomatología ansioso-depresiva, la SOC se mantuvo estable y, por tanto, resistente al tratamiento. El siguiente objetivo del estudio fue analizar la asociación entre la SOC y la presencia de acontecimientos vitales recientes (AVES), observándose que, a mayor número AVES, mayor era la presencia de SOC. En cuanto a la relación entre los acontecimientos traumáticos y la SOC encontramos que, el haber padecido uno o más acontecimientos traumáticos a lo largo de la vida se relacionaba de manera positiva con la presencia de SOC. Así mismo, dicha relación también fue significativa para la clínica de estrés postraumático. Por último, las experiencias disociativas se asociaron significativamente a la presencia de SOC. Estas experiencias disociativas se dieron más en personas con síntomas de TEPT, pero no en las que sólo habían vivido una experiencia traumática.

A continuación, se plantea la discusión para cada una de las hipótesis.

13.1. Relación entre los AT y la SOC

Al abordar la relación de los acontecimientos traumáticos (AT) con la SOC, el primer dato aportado fue que, el 30,5% de la muestra relató haber padecido uno o más AT a lo largo de la vida, siendo ejemplos de los AT obtenidos con mayor porcentaje: la muerte de familiares, hijos, cónyuges, amigos, rupturas de pareja o separación de los padres, maltrato psicológico a lo largo de la vida (edad adulta, infancia, adolescencia), el acoso (escolar, laboral, de pareja), enfermedades propias o de familiares, atentado terrorista del 11M, robo, aborto, embarazo no deseado. A pesar de que algunos de los eventos relatados no cumplía con la definición estricta del criterio A del DSM-5, al constituir una mínima cuantía del porcentaje total, se decidió considerarlos como AT, basándonos en autores que definen el evento traumático como “aquel acontecimiento que produce un estrés físico, emocional o psicológico en el individuo”, considerando que, lo que define a un acontecimiento como traumático es la vivencia del mismo, con independencia de las características del agente etiológico (p.ej., Briggs & Price, 2009; Fontenelle et al., 2012; McLaren & Crowe, 2003; Real et al., 2011; Rosso et al., 2012; Dykshoorn, 2014). En esta línea, se ha puesto en evidencia que los síntomas de TEPT pueden producirse con independencia de que el evento desencadenante sea o no, de características traumáticas (p.ej., Mol et al., 2005).

Así mismo, dentro del listado proporcionado los accidentes de tráfico, el asalto no sexual por parte de un extraño, el asalto sexual por parte de un familiar y el contacto sexual con < 18 años siguieron a la categoría previa por orden de frecuencia.

Globalmente, la mayoría de los AT recogidos fueron de tipo no sexual y de carácter intencional. A pesar de que, un 9% de la muestra reportara haber padecido un asalto sexual por parte de un familiar y, otro 9% afirmara haber presentado un contacto sexual siendo menor de 18 años. Existe una gran variabilidad en los estudios de prevalencia en relación al abuso sexual infantil, con cifras que varían entre el 3% al 37,5% (López et al., 2017; Cortes Arboleda et al., 2011; Breiding et al., 2014; Pereda & Forns, 2007; De Pául et al., 2002; Carpintero et al., 1995; De Pául et al., 1995; Finkelhor et al., 1994) en función del sexo y de la población. En un estudio llevado a cabo por López et al. (2017) en una muestra de 1.013 mujeres reclutadas en centros de salud sexual y reproductiva de Cataluña, se encontró que el 37,6% de la muestra reportó haber padecido algún tipo de

abuso infantil durante la infancia, siendo de un 16,5% la revictimización durante la edad adulta. Además, se dio con más frecuencia en mujeres separadas, divorciadas y no casadas. Generalmente, el abuso era perpetrado por un familiar o alguien cercano al entorno de la víctima. Uno de los principales hallazgos del estudio fue que, solo 1 de cada 3 mujeres comunicaban el abuso y, menos de un 20% aquellas que lo denunciaban a la policía. Así mismo, el soporte familiar parece facilitar la comunicación del abuso, siendo menor cuando la víctima convive con el agresor. De esta manera, concluyen que, hay un amplio consenso en que la revelación del abuso tiene una influencia positiva en la salud mental de las víctimas (Ruggiero et al., 2004) y que los centros de salud mental y de salud reproductiva constituyen uno de los mejores ámbitos para la detección y el abordaje de los mismos (López et al., 2017), afirmación a la que nos sumamos. Además, consideramos que, la implementación de programas específicos de educación sexual en las escuelas (López et al., 2017) y de formación, para el abordaje de los abusos sexuales, dirigidos a los profesionales de la salud mental, puede ser beneficioso para la exteriorización de un problema social cada vez mayor (Krug et al., 2002; Stoltenborgh et al., 2011).

En cuanto al tiempo transcurrido desde el AT, la categoría mayor a 5 años obtuvo el porcentaje más alto, seguida por la de 6 meses a 3 años.

La sintomatología de estrés postraumático más frecuentemente reportada por los pacientes fue la de evitación seguida por la de hiperalerta y la re-experimentación, tanto en el tiempo 1 como en el 2.

Del análisis llevado a cabo con los modelos lineales mixtos se deduce que, parece existir una relación significativa entre haber presentado uno o más AT a lo largo de la vida y la presencia de SOC. Así mismo, también parece existir una relación positiva entre la clínica de estrés postraumático y la presencia de SOC. Por tanto, se confirma la primera hipótesis de nuestro estudio, según la cual los sujetos que han padecido uno o más AT a lo largo de la vida presentan una mayor SOC.

En este sentido, nuestros resultados son coherentes con aquellos estudios que han corroborado dicha relación (p.ej., Forray et al., 2010; Boals & Schuettler, 2009; Cath et al., 2008; Cromer et al., 2007a, b; Zohar et al., 2007; Jones & Menzies, 1998; de Silva & Rachman, 1998; Ledwigde, 1982; Rachman & Hodgson, 1980; Pollitt, 1969; Greer & Cawley, 1966; Grimshaw, 1965). Así, nuestros datos apoyarían la idea de que la concurrencia de estos dos fenómenos podría estar relacionada con el hecho de que comparten características formales como la intrusividad, el carácter indeseado, la

repetitividad y la descontrolabilidad (Gershuny et al., 2003). Además, son varias las teorías que apoyan la existencia de un TOC postraumático, basándose en la aparición de emociones comunes, como el asco (Sasson et al., 2004) o el sentimiento de traición (Rachman, 2010). Otros autores como Briggs & Price (2009) ponen la atención en las experiencias tempranas, de ser vividas como adversas y traumáticas, los niños desarrollarían creencias sobre una responsabilidad individual y, por tanto, tenderían a interpretar las fantasías como generadoras de eventos negativos, con el subsiguiente desarrollo de rituales a modo de protección frente al trauma. Además, otros autores (Gothelf et al., 2004) consideran que un excesivo número de eventos negativos junto con una propensión a experimentarlos como de más alto impacto, facilitaría el desarrollo de un TOC. Por último, autores como Lafleur et al. (2011) abogan por una interpretación más epigenética de la relación entre estos dos trastornos.

Al explorar nuestra muestra, encontramos que, aquellos sujetos que reportaban un mayor número de AVES y/o AT presentaban un mayor nivel de psicopatología a nivel global, considerando que, es posible que la propensión a experimentar los eventos negativos como de alto impacto predisponga al individuo al padecimiento de síntomas de estrés postraumático y/u obsesivo-compulsivos. Así mismo, se considera que, probablemente, los sujetos con una menor capacidad para la discriminación de las emociones negativas y un alto grado de neuroticismo serían los más propensos a reportar un mayor número de síntomas y, en ese sentido, la inclusión de medidas psicométricas capaces de evaluar estos dos parámetros, hubiera proporcionado una mayor fiabilidad a nuestros datos.

Por tanto, podemos concluir que, hay una relación entre haber padecido uno o varios AT a lo largo de la vida, la clínica de estrés postraumático y la presencia de SOC. Este hallazgo podría tener su utilidad en la práctica clínica, ya que cuando un paciente relate antecedentes de AT convendría evaluar la presencia de SOC, de cara a orientar la terapia psicológica. Algunos autores han sugerido que, terapias basadas en la inoculación del estrés y en la exposición prolongada a memorias relacionadas con el trauma, podrían ser efectivas como terapias suplementarias en pacientes con TOC asociado al TEPT (Gershuny et al., 2002).

13.2. Relación entre la sintomatología ansioso-depresiva y la SOC

En este estudio se ha evaluado la asociación entre la SOC y la clínica ansioso-depresiva de dos formas: categorial y dimensional. Por un lado, se midió la presencia de SOC en los distintos trastornos evaluados (categorial) y, por otro, su asociación con la sintomatología ansioso-depresiva, independientemente del diagnóstico clínico (dimensional).

13.2.1. Distribución de la SOC en los trastornos de depresión y de ansiedad

En la siguiente tabla (52) se expone el nº y el % de la SOC, tanto a nivel de síntoma como de trastorno, en el conjunto de los trastornos de depresión y ansiedad evaluados, a fin de facilitar de manera gráfica la comprensión de la discusión.

Tabla 502. % de SOC para los trastornos ansioso-depresivos

Trastornos ansioso-depresivos nº (%)	Total de sujetos con SOC y probable TOC (Nº)	Nº/nº total (%)
TDM	41/66	(62)
Distimia	27/43	(47,3)
Trastorno de pánico	32/66	(48,4)
Agorafobia	13/25	(52)
TAG	30/52	(57,6)
Fobia social	5/6	(83,3)

Abreviaturas: Trastorno depresivo mayor (TDM); Trastorno de ansiedad generalizada (TAG).

Al explorar nuestra muestra, se objetiva una presencia muy elevada de SOC en el conjunto de los trastornos de ansiedad y de depresión. En la literatura revisada, se pone de manifiesto que, para el conjunto de los trastornos ansioso-depresivos ha sido descrita una prevalencia de SOC de un 30 a un 40% (Rush et al., 2005; Fullana et al., 2009). En nuestra muestra encontramos que, un 62% de pacientes con un TDM presentaba SOC, así como un 47,3% entre aquellos diagnosticados de distimia. A este respecto, Baer et al. (2015) llevaron a cabo un estudio sobre la proporción de SOC en sujetos con un TDM, incluidos en el estudio STAR*D, y encontraron que un 53% reportaba uno o más SOC, mientras que un 14% presentaba un número mayor o igual a 4 SOC, utilizando la *Structured Clinical Interview for DSM Disorders* (SCID). Datos similares a los de nuestro estudio. Otros autores, como Hofmeijer-Sevink et al. (2017), registraron, en una muestra de pacientes ansioso-depresivos, una prevalencia de SOC de un 36,1% para aquellos pacientes con un trastorno depresivo, de un 35,9% para aquellos pacientes con un trastorno de ansiedad, y de un 66,5% para aquellos pacientes con comorbilidad ansioso-depresiva. Para la medición de la SOC los autores utilizaron la escala de Young para síntomas O/C de 8 ítems (YARS-OCS), admitiendo que el uso del OCI-R hubiera sido más adecuado al tratarse de una escala más específica.

En cuanto a los trastornos de ansiedad, la mayor parte de los estudios hallados en la literatura revisada, explora la presencia de SOC en el trastorno de pánico. En nuestra muestra, 66 pacientes presentaron un diagnóstico de Trastorno de pánico, de los cuales un 48,4% presentó SOC. Este hallazgo es superior a los encontrados por Mellman (1987) y Agargün et al. (1996) que reportaron, en una muestra de 70 y 69 sujetos con trastorno de pánico, respectivamente, la concomitancia de SOC de un 27% y un 30% respectivamente. Así mismo, nuestros hallazgos, son ligeramente inferiores a los hallados por Torres et al. (2005) sobre una muestra de 48 pacientes con Trastorno de pánico, donde un 60,4% de la muestra presentó SOC.

13.2.2. Distribución de la SOC en la sintomatología ansioso-depresiva

Es interesante recalcar que el porcentaje de depresión subclínica (33,5%) casi igualaba al de depresión clínica (34,5%), lo que pone de manifiesto la relación de la sintomatología depresiva y la SOC, incluso cuando la primera aparece de manera subclínica.

Así mismo, no hemos logrado demostrar dicha relación para la sintomatología ansiosa. Hofmeijer-Sevink et al. (2017) evaluaron a una cohorte de pacientes con trastornos depresivos (TDM, distimia), trastornos de ansiedad (trastorno de pánico, agorafobia, fobia social, TAG), comorbilidad ansioso-depresiva y un grupo control, midiendo la SOC a los 2 y 4 años de seguimiento. Los autores hallaron que, la aparición de sintomatología ansioso-depresiva en el grupo control, así como en las recaídas de los anteriores trastornos se asociaba a la presencia de SOC, aunque en el caso de las recaídas solamente cuando los trastornos se presentaban de manera comórbida.

En cuanto a la sintomatología O/C propiamente dicha, evaluada con el OCI-R, en tiempo 1, el 54% de la muestra presentó SOC, manteniéndose un porcentaje igualmente alto durante el tiempo 2. En cuanto a las dimensiones evaluadas en el OCI-R, en el tiempo 1, la obsesividad fue la que obtuvo la media más alta, seguida por el orden, la acumulación, la comprobación, el lavado, y la neutralización. Así mismo, durante el tiempo 2 la obsesividad se mantuvo en primer lugar seguida por la acumulación, el orden, la comprobación, el lavado y la neutralización.

En este sentido, los hallazgos dimensionales de SOC encontrados en nuestra muestra, son compatibles a los hallados en la literatura, donde se ha descrito que el estado de ánimo deprimido incrementa la frecuencia y la intensidad de los pensamientos intrusivos, y que la codificación de éstos como peligrosos conduce a la elaboración de rituales para reducir el estrés (Rachman et al., 1997; Abramowitz et al., 2009). En cuanto al contenido de las obsesiones, el OCI-R no evalúa el contenido de las mismas.

En la literatura revisada, Glazier et al. (2013) señalan que hasta el 77% de los profesionales de la salud mental tienen problemas para diagnosticar las obsesiones de contenido homosexual y un 43% los de temática agresiva. Así mismo, Belloch et al. (2009) describieron que, la principal barrera de los pacientes que sufren de obsesiones a la hora de buscar ayuda son “el miedo al estigma por el contenido de sus pensamientos”. A pesar de no disponer de información acerca del contenido de las obsesiones de los participantes, el OCI-R deja entrever que se trata de “pensamientos de difícil control, desagradables, asquerosos u horribles de los que no resulta fácil desprenderse”, cuya descripción podría corresponderse con cualquiera de los procesos cognitivos (pensamientos negativos, preocupaciones, obsesiones) que han sido descritos en la parte teórica, y que Belloch (2012) ha agrupado bajo el concepto de intrusión mental (IM). Cabe señalar que, en las obsesiones autógenas (aquéllas que irrumpen en la conciencia sin un estímulo identificable, guarda poca conexión lógica, y se viven de manera egodistónica por su contenido aversivo; temática sexual, agresiva, inmoral) se adoptaría en mayor medida conductas evitativas, lo que podría relacionarse con que la dimensión que obtuvo la media más alta en la evaluación de la sintomatología de estrés postraumático fuera la evitación, tanto en el tiempo 1 como en el 2. Es importante señalar que, no se ha realizado un análisis estadístico para ver la relación entre la obsesividad y la clínica de evitación, al no ser un objetivo de este estudio. Si bien, de comprobarse una relación entre las mismas, esto pudiera tener cierta relevancia clínica a la hora de orientar un tratamiento psicoterapéutico, ya que, según diversos autores, las obsesiones autógenas responderían mejor a la terapia cognitivo conductual (Lee Whittal & McLean, 1999), en comparación con las obsesiones reactivas donde pudiera ser más eficaz técnicas de exposición y prevención de respuesta (Boersma et al., 1976; Emmelkamp & van Kraanen, 1977; Foa & Goldstein, 1978; Foa & Kozak, 1996; Meyer & Levy, 1973), por la mayor capacidad de reconocimiento y grado de racionalidad con la que habitualmente son percibidas. Belloch (2012) señala que, la intrusión mental podría ser considerada como una variable transdiagnóstica, al tratarse de un síntoma que se manifiesta con claridad en distintos trastornos clínicos.

Por tanto, en relación a nuestra 2ª hipótesis hemos encontrado una asociación clara entre la SOC y la sintomatología depresiva, la cual no se observó entre la SOC y la sintomatología ansiosa. En ese sentido, nuestros resultados son compatibles con los descritos por otros autores, donde la relación entre la depresión y las obsesiones ha sido descrita (Lewis, 1934; Gittleson, 1966; Kendell & Discipio, 1970; Prat y cols., 1971; Videbech, 1975; Chen & Disalver, 1995; Vallejo Ruiloba, 2000; Baer et al., 2015; Hofmeijer-Sevink et al., 2017). Si bien, cabe señalar que, la mayoría de los estudios establecen una relación entre la clínica depresiva grave y la SOC, y en nuestros resultados hemos encontrado un alto porcentaje de SOC en aquellos pacientes que presentaban una depresión subclínica, así como en aquellos diagnosticados con un trastorno distímico, lo que podría sugerir que, dicha relación, no necesariamente tiene que venir mediada por la gravedad de la sintomatología depresiva. En este sentido, nuestros hallazgos irían a favor de los de Bolhuis et al. (2014) donde trataron de determinar la contribuciones genéticas y ambientales de la relación entre los síntomas obsesivos y los depresivos, en una muestra de gemelos y hermanos, encontrando que los factores genéticos comunes explicaban del 52 al 65% de la correlación fenotípica entre los síntomas obsesivos y los depresivos.

Nuestra 5ª hipótesis planteaba una reducción de la SOC concomitante a la reducción de síntomas ansioso-depresivos, a los 6-12 meses (tiempo 2) de tratamiento farmacológico y seguimiento ambulatorio, sin que se haya objetivado en el contraste de hipótesis una relación positiva entre ambos fenómenos.

Cabe señalar que, durante el tiempo 2 los trastornos diagnosticados con más frecuencia fueron el trastorno de pánico (39,22%) y el TAG (28,4%), lo que plantea la posibilidad de que en este tipo de trastornos aparezcan otro tipo de intrusiones mentales (p.ej. preocupaciones) más resistentes al tratamiento farmacológico.

Por tanto, podemos concluir que, la SOC es muy frecuente entre los diferentes trastornos ansioso-depresivos, sin que se haya establecido un consenso acerca de su prevalencia, lo que pudiera estar en relación con la diversidad de métodos utilizados a la hora de medir la SOC, siendo, en este sentido, el OCI-R uno de los instrumentos más reconocidos en el ámbito de la investigación para la medición de este fenómeno.

Por otro lado, es probable que la SOC asociada a los trastornos depresivos responda mejor al tratamiento farmacológico, a pesar de que no se ha podido objetivar un

decremento significativo paralelo a la mejoría de la sintomatología depresiva, que relacionamos con la posibilidad de un escaso tiempo de seguimiento y al no establecimiento de medidas psicoterapéuticas de manera concomitante al tratamiento farmacológico, en la mayoría de los casos. En cuanto a la SOC asociada a los trastornos de ansiedad, cabe pensar en la existencia de otro tipo de intrusiones mentales (IM) más resistente al tratamiento farmacológico, que no pueden ser evaluadas mediante el OCI-R.

Este hallazgo nos alerta de la existencia de síntomas residuales que pudieran ser invalidantes y molestos, y que no responden al tratamiento farmacológico convencional para la sintomatología ansioso-depresiva. A este respecto, la literatura es confusa acerca de si, el tratamiento del trastorno primario mejora la comorbilidad asociada, y no parece existir ningún estudio farmacológico al respecto del tratamiento comórbido de la SOC, de hecho, los pacientes con SOC de manera comórbida suelen ser excluidos de los estudios (Hofmeijer-Sevink et al., 2017). Por tanto, según estos autores (Hofmeijer-Sevink et al., 2017), hay cada vez más literatura en cuanto al “tratamiento transdiagnóstico”, un tipo de terapia cognitivo-conductual centrada en más de un diagnóstico a la vez, donde se aplicaría técnicas basadas en la regulación emocional (Norton, 2008; Erickson et al., 2007; Barlow et al., 2004; Erickson DH., 2003).

Sandín et al. (2012) plantean que, en la psicopatología:

“el enfoque transdiagnóstico debe de proporcionar una base para entender, clasificar e integrar los diferentes síntomas y diagnósticos desde procesos y factores (dimensiones) más o menos comunes y/o generales”.

De esta forma, la terapia cognitivo conductual transdiagnóstica ha sido definida como una terapia destinada al tratamiento de múltiples diagnósticos, cuya terapia no se basa en el conocimiento de estos trastornos para ser efectiva (Mansel et al., 2009; McEvoy et al., 2008). Además, se centra en aspectos comunes de los distintos trastornos, a nivel cognitivo, conductual y fisiológico, lo que se ha denominado factores unificadores, no efectúa una evaluación diagnóstica y adopta un enfoque científico convergente (Clark, 2009; Mansel et al., 2009), donde se aplicarían intervenciones terapéuticas de diversa índole; empleo de psicofármacos, técnicas de regulación emocional, el deporte, etc. (en Sandín et al., 2012).

Cabe destacar que, las emociones y su regulación parece ser un factor fundamental en los trastornos emocionales, motivo por el cual ha sido incluida dentro del tratamiento transdiagnóstico. Según Silva (2005), la regulación emocional puede definirse “como toda estrategia dirigida a mantener, aumentar o suprimir un estado afectivo en curso”, distinguiéndose diferentes estrategias de regulación en función del proceso emocional. Así, habría estrategias de aparición temprana (centrada en los antecedentes) y de aparición más tardía (focalizadas en la respuesta). Las estrategias más estudiadas han sido la reevaluación (asignar un significado “no emocional” a un evento) y la supresión (controlar la respuesta somática de una emoción) (Gross, 2002).

Por tanto, siguiendo a Hofmeijer-Sevink et al. (2017), la detección de SOC en los trastornos ansioso-depresivos podría servir como un especificador de gravedad clínica, y alertar sobre la necesidad de tratarlos desde el inicio mediante un enfoque transdiagnóstico.

13.3. Relación entre las experiencias disociativas y la SOC

En cuanto a la relación entre las experiencias disociativas y la SOC, la antigua teoría freudiana especulaba que se trataba de una relación opuesta (Prasko et al., 2009), si bien, en nuestro estudio, al igual que en la literatura revisada (Prasko et al., 2009; Rufer et al., 2006; Spitzer et al., 2007; Fontenelle et al., 2007; Hollander et al., 1990; Torch, 1978; Davison, 1964; Sedman & Reed, 1963; Roth, 1959; Shorvon, 1946; Mayer-Gross, 1935) se ha hallado una relación muy robusta entre ambas, objetivándose que, a mayor SOC mayor es la clínica disociativa. Por tanto, se confirma la hipótesis, según la cual aquellos sujetos con más SOC presentan una mayor clínica disociativa.

La mayor parte de los estudios revisados (Prasko et al., 2009; Raszka et al., 2009; Goff et al., 1992), al igual que el nuestro, han evaluado la relación entre la sintomatología ansioso-depresiva, la SOC y la disociación, llegando a la conclusión de que el nivel de disociación se correlaciona con la severidad de la sintomatología ansioso-depresiva, y también con la severidad de la sintomatología O/C. Si bien, nuestros resultados refuerzan la idea de una relación entre la SOC y la disociación de manera independiente a la sintomatología ansioso-depresiva. Esta discrepancia puede estar relacionada con la metodología a la hora de medir la sintomatología ansioso-depresiva ya que, en nuestro caso, se utilizaron test de medida heteroaplicados frente a las autoaplicadas utilizadas en los estudios anteriormente mencionados.

En un metanálisis reciente (Lyssenko et al., 2018) se expone que, desde un punto de vista transdiagnóstico, la clínica de disociación se ha asociado tanto al estrés agudo como al crónico (Sar, 2004). Se cree que, a un nivel cognitivo emocional la disociación podría ser una conducta aprendida de respuesta automática para reducir o evitar estados emocionales aversivos (Michal et al., 2013; Briere et al., 2006). Así mismo, la clínica disociativa es generadora de estrés por sí misma, ya que no solo irrumpe en el funcionamiento neurocognitivo, sino que, además, puede ser percibida como una falta de control (Spiegel et al., 2011).

En este mismo metanálisis (Lyssenko et al., 2018) se describe que, en los trastornos de ansiedad, las experiencias de despersonalización y desrealización han sido, a menudo, descritas en el contexto de un ataque de pánico, aunque la secuencia de aparición no está del todo clara (Soffer-Dudek, 2014). Así mismo, en los trastornos depresivos, el fuerte solapamiento de los síntomas depresivos con los disociativos (embotamiento emocional, el desapego y el retraimiento emocional), así como las covariables compartidas, calidad del sueño y las distorsiones en la memoria autobiográfica (Van der Kloet et al., 2012; Van der Koet et al., 2012), dificulta la investigación del desencadenamiento de la clínica disociativa.

Dentro de las dimensiones sintomáticas evaluadas por la DES-II: absorción, despersonalización/desrealización, amnesia, la absorción ha sido considerada como un fuerte predictor de la SOC (Aardema & Wu, 2011; O'Connor & Aardema, 2003, 2012; Soffer-Didek, 2014), tanto en muestras clínicas como en no clínicas, así como se ha relacionado la amnesia disociativa con las compulsiones de comprobación (Rufer et al., 2006).

Un reciente metaanálisis (Sugarman et al., 2018) expone que la SOC responde, en líneas generales, peor al placebo y a los antidepresivos que otros trastornos psiquiátricos, basándose en que los síntomas O/C cumplen una función defensiva, siendo más resistentes al cambio, así como al tratamiento farmacológico habitual, teniendo en cuenta que, en líneas generales, estos síntomas suelen debutar antes que otros trastornos psiquiátricos, estableciéndose, por tanto, conductas más rígidas y permanentes. Además, parece que, una de las razones de la resistencia al tratamiento es la presencia de síntomas disociativos, constituyendo un predictor de la no respuesta al tratamiento psicoterapéutico en el TOC (Prasko et al., 2009; Rufer et al., 2006; Spitzer et al., 2007).

Por tanto, podemos concluir que, la detección de síntomas disociativos se hace necesaria cuando se evidencia la SOC, y viceversa, con el fin de poder aplicar técnicas psicoterapéuticas adecuadas para el tratamiento de ambas patologías, teniendo en cuenta, además, que la detección de la disociación es un predictor de mala respuesta al tratamiento, tanto farmacológico como psicoterapéutico, cuando aparece en otros trastornos.

13.4. Relación entre las experiencias disociativas y los AT

“Constructing a mental self-continuity of consciousness, memory, and identity is a task, not a given. Our mental life is full of discontinuities: sleep and wakefulness, sad and happy moods, loneliness and social connection, safety and trauma”.

(Spiegel, 2018)

Al explorar la relación entre el trauma y la disociación, no se halló una relación entre haber presentado uno o más AT a lo largo de la vida y la clínica disociativa. Así mismo, sí se encontró una relación positiva entre la clínica de estrés postraumático y la disociación, lo que apoya la idea de considerar la disociación como un especificador del TEPT, tal y como se recoge en el DSM-5 (APA, 2014).

En este sentido, nuestros hallazgos son coherentes con los de un metaanálisis reciente (Lyssenko et al., 2018) que enuncia que, la experiencia traumática no parece ser una condición *sine qua non* para el desarrollo de la disociación patológica. Así mismo, trabajos previos como los de Belli et al. (2013) y Briere et al. (2006) refuerzan la idea de que el acontecimiento traumático no guarda relación con el desarrollo de la sintomatología disociativa, atribuyendo una mayor importancia a la clínica de estrés postraumático en el desarrollo de la misma.

Por tanto, podemos concluir que, es la clínica de estrés postraumático, y no la experiencia traumática, la que se relaciona con la clínica disociativa, reforzando así la idea de incluir la disociación como un especificador dentro del TEPT.

Si bien, los síntomas disociativos no se presentan en todos aquellos que padecen TEPT, constituyendo una entidad clínica que, algunos autores han denominado como TEPT disociativo, donde habría una mayor presencia de síntomas de desrealización y despersonalización. En este tipo de TEPT, parece haber una mayor inhibición de las regiones límbicas, incluyendo la amígdala. Este hallazgo diferencial, también ha determinado que algunos autores consideren la necesidad de aplicar técnicas específicas de la terapia cognitivo conductal (TCC) para este subtipo de TEPT (Lanius et al., 2012).

Así, podemos concluir que, no parece ser la presencia de uno o varios AT a lo largo de la vida, sino el desarrollo de clínica de estrés postraumático, lo que se relaciona con la presencia de disociación. Por tanto, parece que, ante la presencia de uno o varios AT en la práctica clínica, se hace necesaria la evaluación de la clínica de TEPT, y de ser positiva, convendría evaluar la presencia de disociación, ya que, en ese caso, habría que tenerlo en cuenta a la hora de enfocar el tratamiento psicoterapéutico.

13.5. Relación entre los acontecimientos vitales y la SOC

En cuanto a la relación entre los acontecimientos vitales y la SOC se obtuvo una relación significativa, tanto en el tiempo 1 como en el 2, por tanto, podemos afirmar que, a mayor número de AVES mayor es la presencia de SOC, quedando así confirmada la hipótesis según la cual, aquellos sujetos con un mayor número de AVES presentan una mayor SOC.

En este estudio, no se ha podido establecer una relación de los AVES más frecuentemente reportados por aquellos sujetos con SOC, siendo, para el conjunto de la muestra, tanto en el tiempo 1 como en el 2, los cambios en el ritmo del sueño y de la alimentación los relatados mayormente, datos concordantes con la literatura revisada (Holt et al., 2012).

A este respecto, la literatura revisada ha versado sobre la presencia de AVES previos al inicio de un TOC. En ese sentido, nuestro estudio no fue diseñado de esa manera, por tanto, nuestros resultados no son comparables a la literatura revisada. Si bien, cabe señalar que, al igual que otros autores (Khanna et al., 1988; Albert et al., 2002; Real et al., 2011; Zohar et al., 2007; Forray et al., 2010), nosotros también hemos encontrado que, los sujetos que presentaban un nivel mayor de SOC, también referían más eventos vitales adversos durante los últimos 12 meses.

Así mismo, también se ha encontrado una relación positiva entre el nº de AVES y la sintomatología ansioso-depresiva, por tanto, podría concluirse que, a mayor número de AVES mayor es el nivel de psicopatología. Este hallazgo iría a favor de los encontrados por Blasco-Fontilla et al. (2010) que determinaron que no era la cualidad del evento sino la cantidad de eventos lo que tenía un impacto global sobre la conducta suicida, resultado corroborado por otros muchos estudios (Adams et al., 1994; Cavanagh et al., 1999; Conner et al., 2001; Kelly et al., 2000).

Un problema metodológico al utilizar este tipo de medidas es la poca especificidad a la hora de describir los acontecimientos vitales (Dohrenwend, 2006), además de los problemas de fiabilidad y validez (p.ej., Brown et al., 1973; Creed, 1993; Dohrenwend, 1974, 2000).

Por tanto, nuestros datos deben de ser interpretados con cautela, afirmando que, a mayor número de eventos mayor parece ser el nivel de psicopatología, hecho que pudiera estar relacionado con otras variables. Así, es posible que, los individuos con una menor tolerancia al estrés sean los que reporten un mayor número de AVES y, al mismo tiempo, según esta hipótesis, los que generen un mayor número de pensamientos intrusos bajo condiciones de estrés (Macatee, 2013), siendo esto compatible con la alta puntuación obtenida en obsesividad. Por tanto, en este sentido, coincidimos con los autores que afirman que un entrenamiento basado en el manejo del estrés podría ser efectivo para el tratamiento de este tipo de población (Lindsay et al., 1997; Simpson et al., 2008).

14. Fortalezas y limitaciones

14.1. Fortalezas

Una de las fortalezas de nuestro estudio es la representatividad de la muestra de pacientes ansioso-depresivos que acuden ambulatoriamente a un CSM, dado que la muestra fue relativamente amplia y el reclutamiento consecutivo.

Así mismo, consideramos que, la inclusión de distintos trastornos y la evaluación sintomática de diferentes espectros de la clínica psiquiátrica, nos ha permitido poder ofrecer una visión más dimensional de la psicopatología, y explorar las relaciones entre síntomas diversos, como por ejemplo la obsesividad y la disociación, que se creían opuestas. Por otro lado, nuestro trabajo permite analizar el papel de los acontecimientos adversos en el desarrollo dimensional de la psicopatología. Así, nuestros datos indican que, el hecho de haber padecido uno o más acontecimientos traumáticos a lo largo de la vida no es condición suficiente para presentar clínica disociativa, siendo, en cambio, más determinante para ello la presencia de síntomas de estrés postraumático. Además, a mayor número de eventos vitales estresantes, mayor parece ser el nivel de psicopatología.

Por tanto, podemos concluir que, se hace necesario una evaluación más global de aquellos pacientes que acuden por sintomatología ansioso-depresiva, ya que la concurrencia de síntomas obsesivos, y en menor medida de síntomas de estrés postraumático y disociativos, es muy frecuente, y una detección precoz pudiera justificar la aplicación, desde el inicio, de enfoques psicoterapéuticos orientados al tratamiento de los síntomas, y, no tanto, al trastorno específico. Esta perspectiva se denomina enfoque transdiagnóstico y, según Belloch (2012) contaría con varias ventajas:

1. Así, una visión dimensional de la psicopatología permitiría la elaboración de instrumentos (autoreportes, entrevistas semiestructuradas, medidas de laboratorio, etc..) basados en los síntomas y no en los trastornos, con el fin de poder establecer los factores unificadores mencionados con anterioridad. Además, se podrían aplicar estrategias y técnicas de tratamiento para las dimensiones de síntomas, y diseñar programas específicos de tratamiento para cada paciente individual, adaptados a las diversas manifestaciones del malestar y, especialmente, de sus interrelaciones.
2. Parece que el formato grupal es el ideal para el tratamiento transdiagnóstico. Y, sin duda, supone una gran ventaja para la gestión administrativa, dadas las elevadas listas de espera, y el colapso de los servicios de salud mental.
3. Además, dicho enfoque permitiría el diseño de programas de detección y prevención temprana de trastornos que comparten elementos comunes, así como la integración de la psicopatología en los nuevos modelos de redes, un modelo que trata de conceptualizar las enfermedades desde un punto de vista sistémico o global.

Además, el uso del OCI-R ha sido un instrumento apropiado para la medición de la sintomatología obsesiva, al considerar que tiene un amplio reconocimiento en el ámbito de la investigación, dada su consistencia interna, fiabilidad test-retest y validez convergente-divergente y discriminante en muestras clínicas (Abramowitz y Deacon, 2006; Foa et al., 2002; Sica et al., 2009; Gönner et al., 2008; Huppert et al., 2001). Así mismo, parece poseer una adecuada fiabilidad y validez discriminante en relación con las escalas de autoinforme que evalúan ansiedad y depresión (Sukowski et al., 2008), y tiene la ventaja de evaluar la severidad de los síntomas obsesivos. Si bien, dado el alto porcentaje de SOC que ha aparecido en el conjunto de la muestra consideramos que, tal vez deba de replantearse el punto de corte establecido para las muestras clínicas. En este sentido, Belloch (2012) señala que, el establecimiento de puntos de corte clínicamente significativos es uno de los retos pendientes, si bien, este objetivo, atenta contra la idea misma de la multi-dimensionalidad, si se considera que, en el enfoque transdiagnóstico lo que tiene valor es la relación entre las diferentes dimensiones evaluadas. En nuestro caso particular, sí consideramos que la mayoría de las escalas evaluadas han sido discriminantes, dada la heterogeneidad de la muestra, pero persistimos en señalar que,

tal vez, se debería incrementar el punto de corte en el OCI-R para muestras clínicas de estas características, o añadir ítems que permitieran diferenciar entre las diferentes formas de intrusiones mentales.

14.2. Limitaciones

Por otro lado, son varias las limitaciones que condicionan la interpretación de nuestros resultados:

1. La primera de ellas es, el no haber evaluado el nivel de neuroticismo, ya que pareciera tratarse de un factor de riesgo común para el padecimiento de los estados del ánimo, los trastornos de ansiedad y el TOC y, además, desempeñar un papel fundamental en el solapamiento, severidad y mantenimiento de la sintomatología ansioso-depresiva (p.ej., Bienvenu et al., 2001, 2004; Brown, 2007; Gershuny & Sher, 1998).
2. En algunos casos hemos observado un riesgo de error en la administración de tests autoaplicados debido a problemas de comprensión de los ítems. Así, lo que algunos de los participantes consideraban traumas era, en realidad, eventos estresantes de alto impacto. Si bien, se decidió considerarlos como tal, ya que supuso una mínima cuantía del porcentaje total. En la misma línea, hemos detectado que la capacidad de los pacientes para la discriminación emocional y la función reflexiva puede afectar a los resultados. Los pacientes presentaron gran variabilidad en este aspecto, habiendo sujetos que presentaban una tendencia a analizar la experiencia emocional de manera discreta y diferenciada, frente a aquellos que la analizaban, únicamente, como placentera vs displacentera. En este segundo caso, los individuos reportarían muchos más síntomas en los autoreportes, al ser menor su capacidad discriminativa (Feldman et al., 2001). Por este motivo, retrospectivamente, hubiéramos considerado oportuno incluir una medida de función reflexiva y discriminación emocional de los pacientes.

3. Durante la 2ª valoración, hubo una pérdida del 63% de la muestra, lo que puede conllevar un sesgo de información. Cabe pensar que, aquellos sujetos con menos psicopatología han podido ser dados de alta o abandonar el seguimiento. No se hallaron diferencias significativas en las características sociodemográficas entre los sujetos que realizaron la evaluación inicial y los que completaron el estudio, pero sí hubo diferencias en cuanto a los trastornos del eje I evaluados, objetivándose un mayor % de seguimiento por parte de aquellos pacientes con trastornos de ansiedad frente a los depresivos. Es posible que la SOC, en los trastornos de ansiedad, incluya otra serie de intrusiones mentales que el OCI-R no es capaz de discriminar, más resistente al tratamiento. En ese sentido, constituye una limitación el hecho de no haber evaluado otro tipo de intrusiones mentales, como las preocupaciones, los pensamientos automáticos negativos o las memorias intrusas.

V. CONCLUSIONES

Conclusiones

Los hallazgos de este estudio permiten alcanzar las siguientes conclusiones:

1. El 54 % de los pacientes con ansiedad y /o depresión (HAM-A \geq 6 puntos y/o HAM-D \geq 8 puntos) presentó síntomas obsesivo-compulsivos asociados (OCI-r \geq 21 puntos), cifra mayor a la reportada previamente por la literatura (30-40%).
2. El 62 % de los pacientes diagnosticados de Trastorno Depresivo Mayor presentó síntomas obsesivo-compulsivos asociados (OCI-r \geq 21 puntos).
3. El 48,4 % de los pacientes diagnosticados de Trastorno de Pánico presentó síntomas obsesivo-compulsivos asociados (OCI-r \geq 21 puntos).
4. Los pacientes con ansiedad y/o depresión (HAM-A \geq 6 puntos y/o HAM-D \geq 8 puntos) que presentaron sintomatología obsesivo-compulsiva –SOC- (OCI-r \geq 21 puntos) en la primera evaluación, no presentaron a los 6 a 12 meses de seguimiento una reducción de la misma, pese a mejorar significativamente de los síntomas de ansiedad y depresión.
5. Aquellos pacientes con ansiedad y/o depresión (HAM-A \geq 6 puntos y/o HAM-D \geq 8 puntos) que han sufrido uno o más acontecimientos traumáticos (Criterio A del DSM-5 de TEPT) a lo largo de la vida, presentaron más síntomas obsesivo-compulsivos (OCI-r \geq 21 puntos).
6. Aquellos pacientes con ansiedad y/o depresión (HAM-A \geq 6 puntos y/o HAM-D \geq 8 puntos) que han presentado más acontecimientos vitales recientes (durante los últimos 12 meses), presentaron más síntomas obsesivo-compulsivos (OCI-r \geq 21 puntos).

Conclusiones

7. La presencia de síntomas disociativos ($DES-II \geq 20$) en pacientes con ansiedad y/o depresión ($HAM-A \geq 6$ puntos y/o $HAM-D \geq 8$ puntos) no se asoció a haber sufrido uno o más acontecimientos traumáticos (Criterio A del DSM-5 de TEPT) a lo largo de la vida, sino a la presencia de síntomas de Trastorno de Estrés Postraumático.
8. Aquellos pacientes con ansiedad y/o depresión ($HAM-A \geq 6$ puntos y/o $HAM-D \geq 8$ puntos) y síntomas obsesivo-compulsivos asociados ($OCI-r \geq 21$ puntos) presentaron a su vez más síntomas disociativos ($DES-II \geq 20$).

VI. ANEXOS

Anexo 1. Cuestionario de recogida de datos sociodemográficos y otras variables de interés.

Iniciales	Fecha Evaluación	Sexo	Edad	E. civil	Nº hijos	Estudios	Situación laboral
		1.Hombre 2.Mujer		1.Soltero 2. En pareja 3.Separado 4.Viudo		1. Sin estudios o de primaria 2. De secundaria o profesionales 3.Universitarios	1.Empleado 2.Desempleado 3.Jubilado 4.Pensionista
Historia perinatal		Tóxicos		Antidepresivos			
1. No complicaciones 2. Complicaciones		1. No consumo 2. Tabaco 3. Alcohol 4. Cannabis 5. Cocaína 6. Otros		1. Ninguno 2. ISRS 3. ISRNS 4. TCC 5. HCC 6. Otros			
Onicofagia		Tricotilomanía		Skin Picking			
1. No 2. Sí		1. No 2. Sí		1. No 2. Sí			

Anexo 2. Hoja de recogida de datos de cuestionarios heteroaplicados

HOJA DE RECOGIDA DE DATOS CUESTIONARIOS HETEROAPLICADOS							
MINI	CRITERIOS DSM-IV	HAM-A		TOTAL	HAM-D		TOTAL
A	299.20-296.26 296.30-296.36 296.20-296.26 296.30-296.36	1	0 1 2 3 4		1	0 1 2 3 4	
B	300.4	2	0 1 2 3 4		2	0 1 2 3 4	
C		3	0 1 2 3 4		3	0 1 2 3 4	
D	296.00-296.06 296.80-296.89	4	0 1 2 3 4		4	0 1 2	
E	300.01/300.21	5	0 1 2 3 4		5	0 1 2	
F	300.22	6	0 1 2 3 4		6	0 1 2	
G	300.23	7	0 1 2 3 4		7	0 1 2 3 4	
H	300.3	8	0 1 2 3 4		8	0 1 2 3 4	
I	309.81	9	0 1 2 3 4		9	0 1 2	
J	303.9 305.00	10	0 1 2 3 4		10	0 1 2 3 4	
K	304.00-.90 305.20-.90	11	0 1 2 3 4		11	0 1 2 3 4	
L	295.10-295.90/297.1 297.3/293.81/293.82 293.89/298.8/298.9 296.24	12	0 1 2 3 4		12	0 1 2	
M	307.1	13	0 1 2 3 4		13	0 1 2	
N	307.51 307.1	14	0 1 2 3 4		14	0 1 2 3	
O	300.02				15	0 1 2 3 4	
P	301.7				16	A) 0 1 2 B) 0 1 2	
					17	0 1 2	
PUN TUA CIO N	1. Sin comorbilidad 2. Con comorbilidad			1. 0-13 2. 14 o +			1. 0-6 2. 7-17 3. 18-24 4. 25-52

Anexo 3. MINI

1.1. MINI Entrevista Neuropsiquiátrica Internacional
(MINI International Neuropsychiatric Interview, MINI)

2

Nombre del paciente:	Número de protocolo:
Fecha de nacimiento:	Hora en que inició la entrevista:
Nombre del entrevistador:	Hora en que terminó la entrevista:
Fecha de la entrevista:	Duración total:

Módulos	Período explorado	Cumple los criterios	DSM-IV	CIE-10
A EPISODIO DEPRESIVO MAYOR (EDM)	Actual (2 semanas)	<input type="checkbox"/>	299.20-296.26 episodio único	F32.x
	Recidivante	<input type="checkbox"/>	296.30-296.36 recidivante	F33.x
EDM CON SÍNTOMAS MELANCÓLICOS (opcional)	Actual (2 semanas)	<input type="checkbox"/>	296.20-296.26 episodio único	F32.x
			296.30-296.36 recidivante	F33.x
B TRASTORNO DISTÍMICO	Actual (últimos 2 años)	<input type="checkbox"/>		
C RIESGO DE SUICIDIO	Actual (último mes)	<input type="checkbox"/>	300.4	F34.1
	Riesgo:			
	<input type="checkbox"/> leve <input type="checkbox"/> moderado <input type="checkbox"/> alto	<input type="checkbox"/>		
D EPISODIO MANÍACO	Actual	<input type="checkbox"/>	296.00-296.06	F30.x-F31.9
	Pasado	<input type="checkbox"/>		
EPISODIO HIPOMANÍACO	Actual	<input type="checkbox"/>	296.80-296.89	F31.8-F31.9/F34.0
	Pasado	<input type="checkbox"/>	300.01/300.21	F40.01-F41.0
E TRASTORNO DE ANGUSTIA	Actual (último mes)	<input type="checkbox"/>		
	De por vida	<input type="checkbox"/>	300.22	F40.00
F AGORAFOBIA	Actual	<input type="checkbox"/>		
G FOBIA SOCIAL (Trastorno de ansiedad social)	Actual (último mes)	<input type="checkbox"/>	300.23	F40.1
H TRASTORNO OBSESIVO-COMPULSIVO	Actual (último mes)	<input type="checkbox"/>	300.3	F42.8
I ESTADO POR ESTRÉS POSTRAUMÁTICO (opcional)	Actual (último mes)	<input type="checkbox"/>	309.81	F43.1
J DEPENDENCIA DE ALCOHOL	Últimos 12 meses	<input type="checkbox"/>	303.9	F10.2x
ABUSO DE ALCOHOL	Últimos 12 meses	<input type="checkbox"/>	305.00	F10.1
K DEPENDENCIA DE SUSTANCIAS (no alcohol)	Últimos 12 meses	<input type="checkbox"/>	304.00-.90/305.20-.90	F11.1-F19.1
ABUSO DE SUSTANCIAS (no alcohol)	Últimos 12 meses	<input type="checkbox"/>	304.00-.90/305.20-.90	F11.1-F19.1
L TRASTORNOS PSICÓTICOS	De por vida	<input type="checkbox"/>	295.10-295.90/297.1	F20.xx-F29
	Actual	<input type="checkbox"/>	297.3/293.81/293.82	
			293.89/298.8/298.9	
	Actual	<input type="checkbox"/>	296.24	F32.3/F33.3
TRASTORNO DEL ESTADO DEL ÁNIMO CON SÍNTOMAS PSICÓTICOS				
M ANOREXIA NERVIOSA	Actual (últimos 3 meses)	<input type="checkbox"/>	307.1	F50.0
N BULIMIA NERVIOSA	Actual (últimos 3 meses)	<input type="checkbox"/>	307.51	F50.2
ANOREXIA NERVIOSA TIPO COMPULSIVA/PURGATIVA	Actual	<input type="checkbox"/>	307.1	F50.0
O TRASTORNO DE ANSIEDAD GENERALIZADA	Actual (últimos 6 meses)	<input type="checkbox"/>	300.02	F41.1
P TRASTORNO ANTISOCIAL DE LA PERSONALIDAD (opcional)	De por vida	<input type="checkbox"/>	301.7	F60.2

MINI 5.0.0 (1 de enero de 2000)

Fuente: Entrevista Neuropsiquiátrica Internacional, MINI. Versión española 5.0.0 de Ferrando, Bobes, Gibert, 2000)

Anexo 4. Escala de Hamilton para ansiedad (HAM-A)

 <div> <div>Universidad Complutense Madrid</div> <div>Proyecto de Apoyo a la Evaluación Psicológica Clínica</div> <div>Instrumentos - Material de Prácticas</div> </div>	
Escala de Valoración de la Ansiedad de Hamilton (HAS)	
Identificación	Fecha
	0 1 2 3 4
1. Humor ansioso Inquietud. Espera de lo peor. Aprensión (anticipación temerosa). Irritabilidad	0 0 0 0 0
2. Tensión Sensación de tensión. Fatigabilidad. Imposibilidad de relajarse. Llanto fácil. Temblor. Sensación de no poder quedarse en un lugar	0 0 0 0 0
3. Miedos A la oscuridad. A la gente desconocida. A quedarse solo. De los animales grandes, etc. Al tránsito callejero. A la multitud	0 0 0 0 0
4. Insomnio Dificultad para conciliar el sueño. Sueño interrumpido. Sueño no satisfactorio con cansancio al despertar. Sueños penosos. Pesadillas. Terrores nocturnos	0 0 0 0 0
5. Funciones intelectuales (gnósicas). Dificultad de concentración. Mala memoria	0 0 0 0 0
6. Humor depresivo Falta de interés. No disfrutar ya con sus pasatiempos. Depresión. Insomnio de la madrugada. Variaciones de humor durante el día	0 0 0 0 0
7. Síntomas somáticos generales (musculares) Dolor y cansancio muscular. Rigidez muscular. Sobresaltos. Sacudidas crónicas. Chirrido de los dientes. Voz poco firme o insegura	0 0 0 0 0
8. Síntomas somáticos generales (somáticos) Zumbidos de oídos. Visión borrosa. Sofocaciones o escalofríos. Sensación de debilidad. Sensación de hormigueo	0 0 0 0 0
9. Síntomas cardiovasculares Taquicardia. Palpitaciones. Dolores en el pecho. Latidos vasculares. Extrasístoles	0 0 0 0 0
10. Síntomas respiratorios Peso en el pecho o sensación de opresión torácica. Sensación de ahogo. Suspiros. Falta de aire	0 0 0 0 0
11. Síntomas gastrointestinales Dificultad para tragar. Meteorismo. Dispepsia. Dolor antes o después de comer. Sensación de ardor. Distensión abdominal. Pirosis. Náuseas. Vómitos. Sensación de estómago vacío. Cólicos abdominales. Borborismos. Diarrea. Constipación	0 0 0 0 0
12. Síntomas genitourinarios Amenorrea. Metrorragia. Aparición de la frigidez. Micciones frecuentes. Urgencia de la micción. Eyaculación precoz. Ausencia de erección. Impotencia	0 0 0 0 0
13. Síntomas del sistema nervioso autónomo Sequedad de boca. Accesos de rubor. Palidez. Transpiración excesiva. Vértigos. Cefalea de tensión. Horripilación	0 0 0 0 0
14. Comportamiento durante la entrevista (general) Tenso, incómodo. Agitación nerviosa: de las manos, frota sus dedos, aprieta los puños. Inestabilidad, postura cambiante. Temblor de las manos. Ceño arrugado. Facies tensa. Aumento del tono muscular (fisiológico). Traga saliva. Eructos. Taquicardia de reposo. Frecuencia respiratoria de más de 20/min. Reflejos tendinosos vivos. Temblor. Dilatación pupilar. Exoftalmia. Sudor. Mioclonías palpebrales	0 0 0 0 0
TOTAL: <input type="text"/>	A.P. <input type="text"/> A.S. <input type="text"/>

Fuente: Proyecto de Apoyo a la Evaluación Psicológica Clínica. (2004). Universidad Complutense de Madrid, Madrid, España.

Anexo 5. Escala de Hamilton para depresión (HAM-D)



Universidad
Complutense
Madrid

Proyecto de Apoyo a la Evaluación Psicológica Clínica

Instrumentos - Material de Prácticas

HAM-D

Identificación Fecha

Seleccionar, para cada ítem, la puntuación que mejor defina las características del paciente.

1.- Humor deprimido

(Tristeza, depresión, desamparo, inutilidad)

0. Ausente
1. Estas sensaciones se indican solamente al ser preguntado.
2. Estas sensaciones se relatan oral o espontáneamente.
3. Sensaciones no comunicadas verbalmente, es decir, por la expresión facial, la postura, la voz y la tendencia al llanto.
4. El paciente manifiesta estas sensaciones en su comunicación verbal y no verbal de forma espontánea

2.- Sensación de culpabilidad

0. Ausente
1. Se culpa a sí mismo, cree haber decepcionado a la gente.
2. Ideas de culpabilidad o meditación sobre errores pasados o malas acciones.
3. La enfermedad actual es un castigo. Ideas delirantes de culpabilidad.
4. Oye voces acusatorias o de denuncia y/o experimenta alucinaciones visuales amenazadoras.

3. Suicidio.

0. Ausente.
1. Le parece que la vida no vale la pena de ser vivida.
2. Desearía estar muerto o tiene pensamientos sobre la posibilidad de morir.
3. Ideas de suicidio o amenazas.
4. Intentos de suicidio (cualquier intento serio se clasifica como 4)

4.- Insomnio precoz.

0. No tiene dificultades para dormir.
1. Se queja de dificultades ocasionales para dormirse, por ejemplo más de media hora.
2. Se queja de dificultades para dormirse cada noche.

5.- Insomnio medio.

0. No hay dificultad.
1. El paciente se queja de estar inquieto durante la noche.
2. Está despierto durante la noche; cualquier ocasión de levantarse de la cama se clasifica en 2 (excepto por motivos de evacuar).

6.- Insomnio tardío.

0. No hay dificultad.
1. Se despierta a primeras horas de la madrugada, pero se vuelve a dormir.
2. No puede volver a dormirse si se levanta de la cama.

7. Trabajo y actividades.



Universidad
Complutense
Madrid

Proyecto de Apoyo a la Evaluación Psicológica Clínica

Instrumentos - Material de Prácticas

0. No hay dificultad.
1. Ideas y sentimientos de incapacidad. Fatiga o debilidad relacionadas con su actividad, trabajo o aficiones.
2. Pérdida de interés en su actividad, aficiones o trabajo, manifestado directamente por el enfermo o indirectamente por desatención, indecisión y vacilación (siente que debe esforzarse en su trabajo o actividades).
3. Disminución del tiempo dedicado a actividades o descenso de la productividad. En el hospital clasificar en 3 si el paciente no dedica por lo menos 3 horas al día a actividades relacionadas exclusivamente con las pequeñas tareas del hospital o aficiones.
4. Dejó de trabajar por la presente enfermedad. En el hospital, clasificar en 4 si el paciente no se compromete en otras actividades más que a las pequeñas tareas, o si no puede realizar éstas sin ayuda.

8.- Inhibición

(Lentitud de pensamiento y de palabra; facultad de concentración empeorada; actividad motora disminuida).

0. Palabra o pensamiento normales.
1. Ligero retraso en el diálogo.
2. Evidente retraso en el diálogo.
3. Diálogo difícil.
4. Torpeza absoluta.

9.- Agitación.

0. Ninguna.
1. "Juega" con sus manos, cabellos, etc.
2. Se retuerce las manos, se muerde las uñas, se tira de los cabellos, se muerde los labios, etc.

10.- Ansiedad psíquica.

0. No hay dificultad.
1. Tensión subjetiva e irritabilidad.
2. Preocupación por pequeñas cosas.
3. Actitud aprensiva aparente en la expresión o en el habla.
4. Temores expresados sin preguntarle.

11.- Ansiedad somática

Signos fisiológicos concomitantes de la ansiedad, tales como: gastrointestinales (boca seca, flatulencia, indigestión, diarrea, retorcijones, eructos); cardiovasculares (palpitaciones, cefalalgias); respiratorios (hiperventilación, suspiros); frecuencia urinaria; sudación.

0. Ausente.
1. Ligera.
2. Moderada.
3. Severa
4. Temores expresados sin preguntarle.

12.- Síntomas somáticos gastrointestinales.

0. Ninguno.



Universidad
Complutense
Madrid

Proyecto de Apoyo a la Evaluación Psicológica Clínica

Instrumentos - Material de Prácticas

1. Pérdida de apetito, pero come sin necesidad de que lo estimulen. Sensación de pesadez en el abdomen.
2. Dificultad en comer si no se le insiste. Solicita o necesita laxantes o medicación intestinal para sus síntomas gastrointestinales.

13.- Síntomas somáticos generales.

0. Ninguno.
1. Pesadez en extremidades, espalda o cabeza. Dorsalgias, cefalalgia, algias musculares. Pérdida de energía y fatigabilidad.
2. Cualquier síntoma bien definido se clasifica en 2.

14.- Síntomas genitales

Síntomas como pérdida de libido y trastornos menstruales.

0. Ausente.
1. Débil.
2. Grave.
3. Incapacitante

15.- Hipocondría.

0. No la hay.
1. Preocupado por sí mismo (corporalmente).
2. Preocupado por su salud.
3. Se lamenta constantemente. Solicita ayudas, etc.
4. Ideas delirantes hipocondríacas.

16.- Pérdida de peso (completar A o B)

A) Según manifestaciones del paciente (primera valoración)

0. No hay pérdida de peso.
1. Probable pérdida de peso asociada con la enfermedad actual.
2. Pérdida de peso definida (según el enfermo).

B) Según pesaje hecho por el psiquiatra (valoraciones siguientes) (por término medio)

0. Pérdida de peso inferior a 500 gr en una semana.
1. Pérdida de más de 500 gr en una semana.
2. Pérdida de más de 1 kg en una semana.

17.- Insight (conciencia de sí mismo)

0. Se da cuenta de que está deprimido y enfermo.
1. Se da cuenta de su enfermedad, pero atribuye la causa a la mala alimentación, clima, exceso de trabajo, virus, necesidad de descanso, etc.
2. Niega que esté enfermo


18.- Variación diurna

Indicar si los síntomas son más intensos por la mañana o por la tarde.

0. Ausente.
1. Ligera Mañana () Tarde ()
2. Grave Mañana () Tarde ()


19.- Despersonalización y falta de realidad


0. Ausente.
1. Ligera. Cómo: sensación de irrealidad.
2. Moderada. Ideas nihilistas.

 Universidad Complutense Madrid		Proyecto de Apoyo a la Evaluación Psicológica Clínica	
		Instrumentos - Material de Prácticas	
3. Grave. 4. Incapacitante.			
20.- Síntomas paranoides.			
0. Ninguno. 1. Sospechosos. 2. Leves 3. Ideas de referencia. 4. Delirios de referencia y de persecución.			
21.- Síntomas obsesivos y compulsivos.			
0. Ausentes. 1. Ligeros. 2. Graves.			
22.- Otros síntomas (especificar)			
0. Ausentes. 1. Ligeros. 2. Graves.			
TOTAL 17 ítems:		TOTAL 22 ítems:	
I melancolía:		I ansiedad:	
I ansiedad/somatización		I alteración del sueño:	

Fuente: Proyecto de Apoyo a la Evaluación Psicológica Clínica. (2004). Universidad Complutense de Madrid, Madrid, España.

Anexo 6. Cuestionario de Cambios de Vida Recientes (CVSV)

 <div> <div>Universidad Complutense Madrid</div> <div> Proyecto de Apoyo a la Evaluación Psicológica Clínica Instrumentos - Material de Prácticas </div> </div>	
CUESTIONARIO DE CAMBIOS DE VIDA RECEINTES (CVSV)	
Identificación	Fecha
Marcar sucesos acaecidos en los últimos 12 meses	
	UCV
1. Muerte del cónyuge	<input type="checkbox"/> 92
2. Separación	<input type="checkbox"/> 58
3. Divorcio	<input type="checkbox"/> 50
4. Matrimonio	<input type="checkbox"/> 60
5. Reconciliación	<input type="checkbox"/> 62
6. Rotura de un noviazgo o relación similar	<input type="checkbox"/> 50
7. Enamorarse o iniciar una amistad íntima y profunda	<input type="checkbox"/> 57
8. Embarazo deseado	<input type="checkbox"/> 67
9. Embarazo no deseado	<input type="checkbox"/> 65
10. Aborto provocado	<input type="checkbox"/> 51
11. Aborto no deseado	<input type="checkbox"/> 71
12. Relación sexual al margen del matrimonio	<input type="checkbox"/> 58
13. Ruptura de la relación sexual al margen del matrimonio	<input type="checkbox"/> 49
14. Dificultades sexuales	<input type="checkbox"/> 67
15. Dificultades en la educación de los hijos	<input type="checkbox"/> 70
16. Niños bajo el cuidado de otras personas	<input type="checkbox"/> 57
17. Muerte de un familiar cercano	<input type="checkbox"/> 73
18. Enfermedad o mejoría de una enfermedad de un miembro cercano a la familia	<input type="checkbox"/> 61
19. Incorporación de un nuevo miembro a la familia	<input type="checkbox"/> 52
20. Un miembro de la familia deja de vivir en la casa familiar	<input type="checkbox"/> 50
21. Ruptura de la familia (separación de los padres)	<input type="checkbox"/> 79
22. Problemas con vecinos o familiares que no viven en la casa familiar	<input type="checkbox"/> 40
23. Desaparición de problemas con los vecinos o familiares que no viven en la casa familiar	<input type="checkbox"/> 34
24. Período de alejamiento del hogar	<input type="checkbox"/> 53
25. Hijos lejos del hogar	<input type="checkbox"/> 68
26. Quedarse sin trabajo	<input type="checkbox"/> 82
27. Retiro laboral	<input type="checkbox"/> 58
28. Despido	<input type="checkbox"/> 81
29. Cambio de lugar de trabajo	<input type="checkbox"/> 42
30. El cónyuge comienza o deja de trabajar fuera de casa	<input type="checkbox"/> 47
31. Ascenso en el trabajo	<input type="checkbox"/> 57
32. Problemas superiores en el trabajo	<input type="checkbox"/> 55
33. Nuevo empleo en la misma línea de trabajo	<input type="checkbox"/> 42
34. Nuevo empleo en una nueva línea de trabajo	<input type="checkbox"/> 52
35. Cambio de horario de las condiciones del trabajo actual	<input type="checkbox"/> 37
36. Problemas con colegas o compañeros de trabajo	<input type="checkbox"/> 46
37. Préstamo o hipoteca de más de un millón de pesetas	<input type="checkbox"/> 67
38. Ingresos aumentados sustancialmente (25%)	<input type="checkbox"/> 48
39. Ingresos reducidos sustancialmente (25%)	<input type="checkbox"/> 61
40. Problema legal grave que puede terminar en encarcelamiento	<input type="checkbox"/> 84
41. Problema legal menor (multa, borrachera)	<input type="checkbox"/> 47



Universidad
Complutense
Madrid

Proyecto de Apoyo a la Evaluación Psicológica Clínica

Instrumentos - Material de Prácticas

42. Complicación en una pelea -----	□ 52
43. Enfermedad o accidente que requiere guardar cama -----	□ 66
44. Muerte de un amigo -----	□ 68
45. Cambio de casa -----	□ 37
46. Compra de casa -----	□ 51
47. Accidente o situación de violencia física -----	□ 48*
48. Éxito personal de gran envergadura -----	□ 37*
49. Exámenes -----	□ 38*
50. Reformas en la casa -----	□ 42*
51. Cambio en las costumbres personales (de salir, de vestir, de estilo de vida....) -----	□ 40
52. Cambio en opiniones religiosas -----	□ 37
53. Cambios en opiniones políticas -----	□ 32
54. Cambios en costumbres sociales -----	□ 34
55. Cambio en el ritmo del sueño -----	□ 43
56. Cambio en las costumbres alimenticias o de apetito -----	□ 39
57. Vacaciones fuera de casa -----	□ 48
58. Fiesta de Navidad y Reyes -----	□ 51
59. Problemas relacionados con el alcohol o drogas -----	□ 71
60. Enfermedad prolongada que requiere tratamiento médico -----	□ 73
61. Repentino y serio deterioro de la audición y/o visión -----	□ 81


* (Los ítems 47 a 50 han sido ponderados por nuestro grupo de trabajo, al no poder disponer de los originales)

ISV

IRS

Fuente: Proyecto de Apoyo a la Evaluación Psicológica Clínica. (2004). Universidad Complutense de Madrid, Madrid, España.

Anexo 7. Escala Diagnóstica de Estrés Postraumático (PDS)

 <p>Universidad Complutense Madrid</p>	<p>Proyecto de Apoyo a la Evaluación Psicológica Clínica</p> <p>Instrumentos - Material de Prácticas</p> <p>Escala Diagnóstica de Estrés Postraumático (PDS)</p>
<p style="text-align: center;">Parte 1</p> <p>Mucha gente ha experimentado o presenciado algún acontecimiento muy estresante o traumático en algún momento de su vida. Ponga una señal junto a la casilla próxima a TODOS los acontecimientos que haya experimentado o que haya presenciado.</p> <ol style="list-style-type: none"> (1) # Accidente grave, incendio o explosión (por ejemplo, un accidente industrial, en una granja, de coche, de avión o de barco) (2) # Desastre natural (por ejemplo, tornado, huracán, inundación, o terremoto) (3) # Asalto no sexual por parte de un miembro de la familia o alguien que conoce (por ejemplo, ser asaltado, atacado físicamente, disparado, apuñalado, o apuntado con un arma) (4) # Asalto no sexual por parte de un extraño (por ejemplo, ser asaltado, atacado físicamente, disparado, apuñalado, o apuntado con un arma) (5) # Asalto sexual por parte de un miembro de la familia o alguien que conoce (por ejemplo, violación o intento de violación) (6) # Asalto sexual por parte de un extraño (por ejemplo, violación o intento de violación) (7) # Combate militar o zona de guerra (8) # Contacto sexual cuando usted era menor de 18 con alguien que era 5 o más años mayor que usted (por ejemplo, contacto con genitales, pechos) (9) # Encarcelamiento (por ejemplo, en prisión, como prisionero de guerra, rehén) (10) # Tortura (11) # Enfermedad que amenaza la vida (12) # Otros acontecimientos traumáticos (13) Si ha marcado el ítem 12, especifique el acontecimiento traumático a continuación. <div style="border: 1px solid black; height: 30px; margin-top: 10px;"></div> <p style="text-align: center; margin-top: 20px;">SI USTED HA MARCADO CUALQUIERA DE LOS ÍTEMS ANTERIORES, CONTINUE. SI NO, TERMINE AQUÍ.</p>	<p style="text-align: center;">Parte 2</p> <p>(14) Si ha marcado más de un acontecimiento traumático en la Parte 1, indique en las casillas a continuación el acontecimiento que <i>le molesta más</i>. Si únicamente ha marcado un acontecimiento traumático en la Parte 1, marque el mismo a continuación.</p> <p># Accidente # Desastre # Asalto no sexual/alguien conocido # Asalto no sexual/extraño # Asalto sexual/alguien conocido # Asalto sexual/extraño # Combate # Contacto sexual antes de los 18 con alguien 5 años o más mayor # Encarcelamiento # Tortura # Enfermedad que amenaza la vida # Otro</p> <p>En el recuadro a continuación, describa brevemente el acontecimiento traumático que ha señalado arriba.</p> <div style="border: 1px solid black; height: 40px; margin-top: 10px;"></div> <p>A continuación se presentan varias preguntas sobre el acontecimiento traumático que acaba de describir.</p> <p>(15) ¿Hace cuánto tiempo ocurrió el acontecimiento traumático? (rodee UNA OPCIÓN)</p> <ol style="list-style-type: none"> 1 Menos de un mes 2 1 a 3 meses 3 3 a 6 meses 4 6 meses a 3 años 5 3 a 5 años 6 Más de 5 años <p>Para las siguientes preguntas, rodee S para SI y N para NO.</p> <p>Durante el acontecimiento traumático:</p> <ol style="list-style-type: none"> (16) S N ¿Fue herido? (17) S N ¿Fue herida otra persona? (18) S N ¿Pensó que su vida estaba en peligro? (19) S N ¿Pensó que la vida de otra persona estaba en peligro? (20) S N ¿Sintió indefensión? (21) S N ¿Se sintió aterrado?



Universidad
Complutense
Madrid

Proyecto de Apoyo a la Evaluación Psicológica Clínica

Parte 3

A continuación se presenta una lista de problemas que las personas tienen en ocasiones después de experimentar un acontecimiento traumático. Lea cada uno cuidadosamente y rodee el número (0-3) que describa mejor la frecuencia con que el problema le ha molestado en EL MES PASADO. Valore cada problema con respecto al acontecimiento traumático que ha descrito en el ítem 14.

- 0 En absoluto o sólo una vez
1 Una vez a la semana o menos / de vez en cuando
2 De 2 a 4 veces a la semana / la mitad del tiempo
3 5 o más veces a la semana / casi siempre

- (22) 0 1 2 3 Tener pensamientos o imágenes perturbadores del acontecimiento traumático, que vienen a su cabeza cuando no quiere
- (23) 0 1 2 3 Tener malos sueños o pesadillas acerca del acontecimiento traumático
- (24) 0 1 2 3 Revivir el acontecimiento traumático, actuar o sentir como si estuviera ocurriendo de nuevo
- (25) 0 1 2 3 Sentirse emocionalmente perturbado cuando se le recuerda el acontecimiento traumático (por ej. sentirse asustado, enfadado, triste, culpable,...)
- (26) 0 1 2 3 Experimentar reacciones físicas cuando se le recuerda el acontecimiento traumático (por ej. sudar, el corazón se acelera,...)
- (27) 0 1 2 3 Tener pensamientos o imágenes perturbadores del acontecimiento traumático, que vienen a su cabeza cuando no quiere
- (28) 0 1 2 3 Intentar no pensar, hablar o tener sentimientos sobre el acontecimiento traumático
- (29) 0 1 2 3 Intentar evitar actividades, gente o lugares que le recuerden el acontecimiento traumático
- (30) 0 1 2 3 Tener mucho menos interés o participar con mucha menos frecuencia en actividades importantes
- (31) 0 1 2 3 Sentirse distante o desconectado de la gente que le rodea
- (32) 0 1 2 3 Sentirse emocionalmente embotado (por ej. ser incapaz de llorar o de tener sentimientos de amor)

Instrumentos - Material de Prácticas

- (33) 0 1 2 3 Sentirse como si sus planes futuros y esperanzas no fueran a cumplirse (por ej. no hará una carrera, se casará, tendrá hijos o una larga vida)
- (34) 0 1 2 3 Tener problemas para conciliar o mantener el sueño
- (35) 0 1 2 3 Sentirse irritable o tener ataques de ira
- (36) 0 1 2 3 Tener problemas de concentración (por ej. perderse en las conversaciones, perder el hilo de una historia en televisión, olvidar lo que lee)
- (37) 0 1 2 3 Estar demasiado alerta (por ej. comprobar quien hay alrededor, sentirse incomodo cuando está de espaldas a una puerta,...)
- (38) 0 1 2 3 Asustarse o sobresaltarse fácilmente (por ej. cuando alguien le alcanza caminando)
- (39) ¿Durante cuanto tiempo ha experimentado los problemas que acaba de indicar? (rodee UNA OPCION)
1 Menos de 1 mes
2 1 a 3 meses
3 Más de 3 meses
- (40) ¿Cuánto tiempo después del acontecimiento traumático comenzaron estos problemas? (rodee UNA OPCION)
1 Menos de 6 meses
2 6 meses o más

Parte 4

Indique a continuación si los problemas que indicó en la Parte 3 han interferido en algunas de las siguientes áreas de su vida DURANTE EL PASADO MES. Rodee S para SI y N para NO.

- (41) S N Trabajo
- (42) S N Tareas y deberes domésticos
- (43) S N Relación con amigos
- (44) S N Actividades de placer y ocio
- (45) S N Académica
- (46) S N Relación con su familia
- (47) S N Vida sexual
- (48) S N Satisfacción general con la vida
- (49) S N Nivel general de funcionamiento en todas las áreas de su vida

Fuente: Proyecto de Apoyo a la Evaluación Psicológica Clínica. (2004). Universidad Complutense de Madrid, Madrid, España.

Anexo 8. Mini-Inventario de Rasgos Anancásticos de la Personalidad, 2ª versión (MIRAP-2)

Cluster C: características delictivas y abordaje legal.

Tabla 7.1. Mini-Inventario de Rasgos Anancásticos de la Personalidad, segunda versión (MIRAP-2). Ramos-Brieva y cols., 2006.

Instrucciones				
Le presentamos una lista de preguntas cuyo objetivo es conocer algunos aspectos de su personalidad. No hay preguntas engañosas o de doble sentido, ni respuestas correctas o incorrectas. Responda sinceramente a las preguntas rodeando con un círculo (O) el número de la respuesta que mejor defina su forma de ser. Nos ayudará a conocerle mejor.				
	Siempre	A menudo	Rara vez	Nunca
1. ¿Emplea más tiempo del necesario en hacer cosas sólo para convencerse de que están completamente terminadas?	3	2	1	0
2. ¿Es usted sistemático y metódico en su vida?	3	2	1	0
3. ¿Lleva estrictamente los horarios, las costumbres y las reglas en su trabajo diario?	3	2	1	0
4. ¿Necesita llevar siempre un orden determinado para vestirse, desnudarse o lavarse, sintiéndose incómodo si algo se lo impide?	3	2	1	0
5. ¿Siente usted que fracasa al tratar de explicar las cosas a pesar de haber planeado de antemano lo que iba a decir?	3	2	1	0
6. ¿Le da muchas vueltas a la cabeza antes de hacerlas?	3	2	1	0
7. ¿Se hace muchas preguntas sobre si ha actuado bien o mal después de hacer las cosas?	3	2	1	0
8. ¿Le gusta hacer las cosas exactamente, hasta el mínimo detalle?	3	2	1	0
9. ¿Incluso cuando ha hecho algo cuidadosamente, le entran dudas de que haya quedado algo que no esté bien?	3	2	1	0
10. ¿Se siente incómodo si no puede hacer las cosas en el tiempo previsto o en un orden determinado?	3	2	1	0
11. ¿Necesita comprobar varias veces si ha cerrado los grifos, el gas, las luces, las puertas, etc., para estar completamente seguro de haberlo hecho?	3	2	1	0
12. ¿Coloca ordenadamente sus objetos personales, siempre en los mismos sitios?	3	2	1	0
13. ¿Tiene mucho cuidado en doblar y colocar la ropa por la noche?	3	2	1	0
14. ¿Es muy exigente en mantener sus manos siempre limpias?	3	2	1	0
15. ¿Acostumbra a limpiar los cubiertos con la servilleta antes de utilizarlos cuando come fuera de casa?	3	2	1	0
16. ¿Es usted muy exigente y estricto consigo mismo?	3	2	1	0
17. ¿Se enfada o se irrita (interiormente) si la gente no hace las cosas correcta o puntualmente?	3	2	1	0
18. ¿Tiende a echar sobre sí más trabajo y responsabilidades de las que realmente le corresponden?	3	2	1	0
19. ¿Se siente incómodo si alguien introduce algún cambio en el orden de sus cosas?	3	2	1	0
20. ¿En general le cuesta trabajo adaptarse a los cambios, a las nuevas situaciones?	3	2	1	0

Fuente: Tesis González, L. (2011). Trastorno de la personalidad: Influencia sobre la conducta delictiva y repercusiones forenses en la jurisdicción penal (tesis doctoral). Universidad Complutense de Madrid, Madrid, España.

Anexo 9. Inventario de Obsesiones y Compulsiones Revisado (OCI-R)

OCI-R

(Versión española de Fullana, Tortella-Feliu, Casares, Andino, Torrubia y Mataix-Cols, 2005).

A continuación encontrará varias afirmaciones que se refieren a experiencias que muchas personas tienen en su vida cotidiana. En la columna de MALESTAR señale el número que describe mejor CUANTO LE HA MOLESTADO O PERTURBADO esa experiencia DURANTE EL MES PASADO. Los números de esa columna corresponden a las siguientes etiquetas

Nada	Casi nada	Algo	Bastante	Mucho
0	1	2	3	4

MALESTAR

	Nada	Casi nada	Algo	Bastante	Mucho
1. He guardado tantas cosas que estorban.	0	1	2	3	4
2. Compruebo las cosas más veces de las necesarias.	0	1	2	3	4
3. Me inquieta que los objetos no estén colocados correctamente.	0	1	2	3	4
4. Me siento obligado a contar mientras hago cosas.	0	1	2	3	4
5. Encuentro muy difícil tocar un objeto cuando sé que ha sido tocado por extraños o determinadas personas.	0	1	2	3	4
6. Me resulta difícil controlar mis propios pensamientos.	0	1	2	3	4
7. Acumulo cosas que no necesito.	0	1	2	3	4
8. Compruebo puertas, ventanas, cajones, etc. reiteradamente.	0	1	2	3	4
9. Me siento muy alterado si los demás cambian la forma en la que he colocado las cosas.	0	1	2	3	4
10. Siento que tengo que repetir ciertos números.	0	1	2	3	4
11. A veces tengo que lavarme o limpiarme simplemente porque me siento contaminado.	0	1	2	3	4

MALESTAR					
	Nada	Casi nada	Algo	Bastante	Mucho
12. Pensamientos desagradables acuden a mi mente contra mi voluntad y no me puedo librar de ellos.	0	1	2	3	4
13. Evito tirar cosas porque tengo miedo de que pueda necesitarlas más tarde.	0	1	2	3	4
14. Compruebo reiteradamente las llaves del gas, los grifos y los interruptores de la luz después de haberlos cerrado o apagado.	0	1	2	3	4
15. Necesito que las cosas estén colocadas en cierto orden.	0	1	2	3	4
16. Creo que hay números buenos y malos.	0	1	2	3	4
17. Me lavo las manos con más frecuencia o durante más tiempo de lo necesario.	0	1	2	3	4
18. Tengo pensamientos asquerosos u horribles y me cuesta librarme de ellos.	0	1	2	3	4

Fuente: Tesis Pena i Garijo, J. (2010). Trastorno obsesivo compulsivo: aportaciones desde la personalidad y desde la neuroimagen funcional (tesis doctoral). Universitat "Jaume I" de Castelló, Castellón, España.

Anexo 10. Escala de Experiencias Disociativas (DES-II)

Universidad
Complutense
Madrid

Proyecto de Apoyo a la Evaluación Psicológica Clínica

Instrumentos - Material de Prácticas

ESCALA DE EXPERIENCIAS DISOCIATIVAS (DES-II)**Identificación..... Fecha.....**

Este cuestionario consta de 28 preguntas que tratan sobre experiencias que pueden ocurrir en la vida diaria. Nos gustaría conocer la frecuencia con la que usted tiene estas experiencias en condiciones normales, es decir, sin encontrarse bajo los efectos del alcohol o las drogas. Para responder a las preguntas, por favor determine en que grado la experiencia descrita en las preguntas se aplica a su caso y seleccione el porcentaje del tiempo que usted tiene esa experiencia (0-10-20-30-40-50-60-70-80-90-100)

1. Algunas personas refieren la experiencia de que cuando van conduciendo o montados en un coche, autobús, o metro, repentinamente se dan cuenta de que no recuerdan lo que ha sucedido durante parte o todo el trayecto.

☐

2. Algunas personas refieren q algunas veces están escuchando a alguien hablar y repentinamente se percata que no se han enterado de parte o todo lo que han dicho.

☐

3. Algunas personas experimentan la sensación de estando en un lugar determinado, no tienen ni idea de cómo han llegado hasta allí.

☐

4. Algunas personas refieren la experiencia de encontrarse vestidos con ropas que ellos no recuerdan haberse puesto.

☐

5. Algunas personas refieren la experiencia de encontrarse entre sus pertenencias cosas que ellas no recuerdan haber adquirido.

☐



6. Algunas personas, en ocasiones, descubren que son saludados por personas que no conocen, que las llaman por otro nombre o que insisten en que ya se habían encontrado en otra ocasión.

☐

7. Algunas personas, en ocasiones, tienen una sensación como si estuvieran de pie al lado de si mismas, o viéndose a si mismas hacer alguna cosa y se ven a si mismas como si fueran parecidas a otra persona.

☐

8. Algunas personas relatan que en algunas ocasiones no reconocen a amigos o miembros de su familia.

☐

9. Algunas personas observan que no conservan recuerdo de alguno de los sucesos importantes en sus vidas (por ejemplo su boda o graduación).

☐

10. Algunas personas tienen la sensación de ser acusadas de mentir cuando ellas no creen que hayan mentido.

☐

11. Algunas personas experimentan la sensación de mirarse al espejo y no reconocerse.

☐

12. Algunas personas tienen la sensación de que las otras personas, objetos y el mundo que las rodea no es real.



Proyecto de Apoyo a la Evaluación Psicológica Clínica

Instrumentos - Material de Prácticas

☐

13. Algunas personas experimentan la sensación de experimentan la sensación de que sus cuerpos parecen no pertenecerles a ellas.

☐

14. Algunas personas experimentan, en ocasiones, el recuerdo de un suceso ya pasado de forma tan vívida que sienten que están reviviendo el evento.

☐

15. Algunas personas tienen la sensación de no estar seguras de si las cosas que ellas recuerdan sucedieron realmente o si ellas las han soñado.

☐

16. Algunas personas tienen la sensación de aun encontrándose en un lugar familiar, lo encuentran extraño y no familiar.

☐

17. A alguna personas les ocurre que cuando están viendo la televisión o una película se involucran tanto en la historia que no son conscientes del resto de cosas que suceden a su alrededor.

☐

18. A algunas personas les sucede que se ven involucradas de tal modo en una fantasía o un sueño que sienten como si les estuviera sucediendo realmente a ellas.

☐



Universidad
Complutense
Madrid

Proyecto de Apoyo a la Evaluación Psicológica Clínica

Instrumentos - Material de Prácticas

19. A algunas personas les sucede que en ocasiones son capaces de ignorar el dolor.

☐

20. Algunas personas, en ocasiones, descubren que se sientan mirando fijamente al vacío, sin pensar en nada y no tienen conciencia del paso del tiempo.

☐

21. Algunas personas, en ocasiones, descubren que cuando se encuentran solas se hablan en voz alta a sí mismas.

☐

22. Algunas personas descubren que ante una situación pueden actuar de forma tan diferente que frente a otra, que se sienten como si fueran personas diferentes.

☐

23. Algunas personas, en ocasiones, descubren que en determinadas situaciones son capaces de hacer cosas, en principio difíciles para ellas, con una facilidad y espontaneidad asombrosas.

☐

24. En ocasiones, algunas personas descubren que no pueden recordar si ellas han hecho una determinada cosa o solo han pensado en hacerla (por ejemplo no saben si han enviado una carta o solo han pensado en enviarla).

☐

25. Algunas personas descubren evidencias de haber hecho una cosa que no recuerdan haber hecho.



Proyecto de Apoyo a la Evaluación Psicológica Clínica

Instrumentos - Material de Prácticas

☐

26. Algunas personas, en ocasiones descubren entre sus pertenencias escritos dibujos o notas que ellas han hecho pero no pueden recordar que las hayan realizado.

☐

27. En ocasiones, algunas personas descubren que oyen voces dentro de su cabeza que les dicen de hacer cosas o les comentan sobre cosas que ellas ha hecho.

☐

28. Algunas personas, en ocasiones, sienten que están mirando a su alrededor a través de la niebla de tal manera que la gente y los objetos aparecen ante ellos alejados o difuminados.

☐

Fuente: Proyecto de Apoyo a la Evaluación Psicológica Clínica. (2004). Universidad Complutense de Madrid, Madrid, España.

VII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Abramowitz, J. S., Schwartz, S. A., Moore, K. M., & Luenzmann, K. R. (2003). Obsessive-compulsive symptoms in pregnancy and the puerperium: a review of the literature. *Journal of Anxiety Disorders*, 17, 461–478.
- Albert, U., Maina, G., Forner, F., & Bogetto, F. (2004). DSM-IV obsessive-compulsive personality disorder: prevalence in patients with anxiety disorders and in healthy comparison subjects. *Comprehensive Psychiatry*, 45, 325–332.
- Albert, U., Maina, G., Bogetto, F., & Ravizza, L. (2000). The role of recent life events in the onset of obsessive-compulsive disorder. *CNS Spectrums*, 5, 44–50.
- Aldo, C N. (2007). *Historia de la ansiedad*. Buenos Aires: Editorial Polemos.
- Aliaga, F. (1996). La medida del afrontamiento: Revisión crítica de la "Escala de Modos de Coping" (*Ways of Coping*). *Ansiedad y estrés*, 2, 17-26.
- Alonso, P., Menchón, J. M., Jiménez, S., Segalàs, J., Mataix-Cols, D., Jaurrieta, N., Pujol, J. (2008). Personality dimensions in obsessive-compulsive disorder: relation to clinical variables. *Psychiatry Research*, 157, 159–168.
- Alonso, P., Menchón, J. M., Segalàs, C., Jaurrieta, N., Jiménez-Murcia, S., Cardoner, N., Vallejo, J. (2008). Clinical implications of insight assessment in obsessive-compulsive disorder. *Comprehensive Psychiatry*, 49, 305–312.
- Al-Saffar, S., Borgå, P., & Hällström, T. (2002). Long-term consequences of unrecognised PTSD in general outpatient psychiatry, *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology*, 37, 580–585.
- Ambrosini, A., Stanghellini, G., and Langer, A.I. (2011). El Typus melancholicus de Tellenbach en la actualidad: una revisión sobre la personalidad premórbida vulnerable a la melancolía. *Actas Esp Psiquiatr*, 39, 302-311.
- Astudillo, d V H., Esteban, A R., and Álvarez, M J M. (2010). *La Histeria antes de Freud*. Majadahonda: Ergon.
- Baer, L., Trivedi, M. H., Huz, I., Rush, A. J., Wisniewski, S. R., & Fava, M. (2015). Prevalence and impact of obsessive-compulsive symptoms in depression: a STAR*D report. *The Journal of Clinical Psychiatry*, 76, 1668–1674.
- Badour, C. L., Bown, S., Adams, T. G., Bunaciu, L., & Feldner, M. T. (2012). Specificity of fear and disgust experienced during traumatic interpersonal victimization in predicting posttraumatic stress and contamination-based obsessive-compulsive symptoms. *Journal of Anxiety Disorders*, 26, 590–598.

- Bagby, R. M., Ryder, A. G., Schuller, D. R., & Marshall, M. B. (2004). The Hamilton Depression Rating Scale: has the gold standard become a lead weight? *The American Journal of Psychiatry*, 161, 2163–2177.
- Bagney, L. A. (2014). *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales - DSM 5*. Buenos Aires: Médica Panamericana.
- Baker, D., Hunter, E., Lawrence, E., Medford, N., Patel, M., Senior, C., David, A. S. (2003). Depersonalisation disorder: clinical features of 204 cases. *The British Journal of Psychiatry: The Journal of Mental Science*, 182, 428–433.
- Bandelow, B., & Michaelis, S. (2015). Epidemiology of anxiety disorders in the 21st century. *Dialogues in Clinical Neuroscience*, 17, 327–335.
- Bebbington, P. E. (1998). Epidemiology of obsessive-compulsive disorder. *The British Journal of Psychiatry*, 35, 2–6.
- Beckwé, M., & Deroost, N. (2016). Attentional biases in ruminators and worriers. *Psychological Research*, 80, 952–962.
- Belda, J. (2015). Sensibilización de la respuesta emocional y neuroendocrina al estrés (tesis doctoral). Universitat Autònoma de Barcelona, Barcelona, España.
- Belli, H. (2014). Dissociative symptoms and dissociative disorders comorbidity in obsessive compulsive disorder: Symptom screening, diagnostic tools and reflections on treatment. *World Journal of Clinical Cases*, 2, 327–331.
- Belli, H., Ural, C., Yesilyurt, S., Vardart, M. K., Akbudak, M., & Oncu, F. (2013). Childhood trauma and dissociation in patients with obsessive compulsive disorder. *The West Indian Medical Journal*, 62, 39–44.
- Belloch, A., Sandin, F B., and Ramos, F. (DL 2012). *Manual de psicopatología*. Madrid: McGraw-Hill.
- Belloch, A. (2012). Propuestas para un enfoque transdiagnóstico de los trastornos mentales y del comportamiento: evidencia, utilidad y limitaciones. *Revista de Psicopatología y Psicología Clínica*, 3, 295-311.
- Berntsen, D., & Rubin, D. C. (2008). The reappearance hypothesis revisited: recurrent involuntary memories after traumatic events and in everyday life, 36, 449–460
- Berrios, G E., and Porter, R. (2012). *Una historia de la psiquiatría clínica*. Madrid: Triacastela.
- Berrios, G E. (2013). *Historia de los síntomas de los trastornos mentales*. México, D.F: Fondo de Cultura Económica.

- Besiroglu, L., Uguz, F., Saglam, M., Agargun, M. Y., & Cilli, A. S. (2007). Factors associated with major depressive disorder occurring after the onset of obsessive-compulsive disorder. *Journal of Affective Disorders*, 102, 73–79.
- Blasco-Fontecilla, H., Delgado-Gomez, D., Legido-Gil, T., de Leon, J., Perez-Rodriguez, M. M., & Baca-Garcia, E. (2012). Can the Holmes-Rahe Social Readjustment Rating Scale (SRRS) be used as a suicide risk scale? An exploratory study. *Archives of Suicide Research: Official Journal of the International Academy for Suicide Research*, 16, 13–28.
- Boals, A., & Schuettler, D. (2009). PTSD symptoms in response to traumatic and non-traumatic events: the role of respondent perception and A2 criterion, 23, 458–462.
- Bobes, J., Bulvena, A., Luque, A., Dal-Ré, R., Ballesteros, J., Ibarra, N., and Grupo de Validación en Español de Escalas Psicométricas (GVEEP). (2003). Evaluación psicométrica comparativa de las versiones en español de 6, 17 y 21 ítems de la Escala de valoración de Hamilton para la evaluación de la depresión. *Med Clin (Barc)*, 120, 693–700.
- Bogetto, F., Venturello, S., Albert, U., Maina, G., & Ravizza, L. (1999). Gender-related clinical differences in obsessive-compulsive disorder. *European Psychiatry: The Journal of the Association of European Psychiatrists*, 14, 434–441.
- Bolhuis, K., McAdams, T. A., Monzani, B., Gregory, A. M., Mataix-Cols, D., Stringaris, A., & Eley, T. C. (2014). Aetiological overlap between obsessive-compulsive and depressive symptoms: a longitudinal twin study in adolescents and adults. *Psychological Medicine*, 44, 1439–1449.
- Brander, G., Pérez-Vigil, A., Larsson, H., & Mataix-Cols, D. (2016). Systematic review of environmental risk factors for Obsessive-Compulsive Disorder: A proposed roadmap from association to causation.
- Breslau, N., Davis, G. C., Peterson, E. L., & Schultz, L. R. (2000). A second look at comorbidity in victims of trauma: the posttraumatic stress disorder-major depression connection, *Biol Psychiatry*, 48, 902–909.
- Breslau, N. (2002). Epidemiologic studies of trauma, posttraumatic stress disorder, and other psychiatric disorders, *Can J Psychiatry*, 47, 923–929.
- Briere, J. (2006). Dissociative symptoms and trauma exposure: specificity, affect dysregulation, and posttraumatic stress, *J Nerv Ment Dis*, 194, 78–82.
- Briggs, E. S., & Price, I. R. (2009). The relationship between adverse childhood experience and obsessive-compulsive symptoms and beliefs: the role of anxiety, depression, and experiential avoidance. *Journal of Anxiety Disorders*, 23, 1037–1046.

Referencias bibliográficas

- Brown, T. A., & Rosellini, A. J. (2011). The direct and interactive effects of neuroticism and life stress on the severity and longitudinal course of depressive symptoms. *Journal of Abnormal Psychology, 120*, 844–856.
- Butler, L. D. (2006). Normative dissociation. *Psychiatr Clin N Am, 29*, 45-62.
- Cath, D. C., van Grootheest, D. S., Willemsen, G., van Oppen, P., & Boomsma, D. I. (2008). Environmental factors in obsessive-compulsive behavior: evidence from discordant and concordant monozygotic twins. *Behavior Genetics, 38*, 108–120.
- Cardeña, E. (2005). *La evaluación de la disociación*. (Dissertation, Universidad de Texas, Texas).
- Clark, D. A., & de Silva, P. (1985). The nature of depressive and anxious, intrusive thoughts: distinct or uniform phenomena? *Behaviour Research and Therapy, 23*, 383–393.
- Clark, D. A., & Claybourn, M. (1997). Process characteristics of worry and obsessive intrusive thoughts. *Behaviour Research and Therapy, 35*, 1139–1141.
- Chinchilla, I. *Síntomas disociativos. Revisión bibliográfica en torno a instrumentos de valoración con población adulta en el ámbito clínico* (trabajo de postgrado). Universidad de Costa Rica, Ciudad Universitaria Rodrigo Fascio, Costa Rica.
- Cova, F. (2011). Controversias respecto de la conceptualización del trastorno de estrés postraumático. *Rev Chil Neuro-Psiquiat, 49* (Trauma), 288-297.
- Cobo, J. (2005). El concepto de depresión. Historia, definicion(es), nosología, clasificación. *Psiquiatria.com, 9*, 1-16. Http:// www.psiquiatria.com.
- Coles, M. E., Frost, R. O., Heimberg, R. G., & Rhéaume, J. (2003). “Not just right experiences”: perfectionism, obsessive-compulsive features and general psychopathology. *Behaviour Research and Therapy, 41*, 681–700.
- Comunidad de Madrid, Instituto Nacional de Estadística. (2015). Censo población Alcalá de Henares, 2015. Madrid: Instituto Nacional de Estadística.
- Corcoran, K. M., & Woody, S. R. (2008). Appraisals of obsessional thoughts in normal samples. *Behaviour Research and Therapy, 46*, 71–83.
- Cordero, A., Ramos, J.A., and Ramos, A. (2009). Frecuencia de síntomas anancásticos en la población general. *An. Psiquiatría, 25*, 231-236.
- Cougle, J. R., Timpano, K. R., Fitch, K. E., & Hawkins, K. A. (2011). Distress tolerance and obsessions: an integrative analysis. *Depression and Anxiety, 28*, 906–914.
- Cougle, J. R., Timpano, K. R., Sarawgi, S., Smith, C. M., & Fitch, K. E. (2013). A multi-modal investigation of the roles of distress tolerance and emotional reactivity in obsessive-compulsive symptoms. *Anxiety, Stress, and Coping, 26*, 478–492.

- Crocq, M. A., & Crocq, L. (2000). From shell shock and war neurosis to posttraumatic stress disorder: a history of psychotraumatology. *Dialogues in Clinical Neuroscience*, 2, 47–55.
- Cromer, K. R., Schmidt, N. B., & Murphy, D. L. (2007). Do traumatic events influence the clinical expression of compulsive hoarding? *Behaviour Research and Therapy*, 45, 2581–2592.
- Cromer, K. R., Schmidt, N. B., & Murphy, D. L. (2007). An investigation of traumatic life events and obsessive-compulsive disorder. *Behaviour Research and Therapy*, 45, 1683–1691.
- de Bruijn, C., Beun, S., de Graaf, R., ten Have, M., & Denys, D. (2010). Subthreshold symptoms and obsessive-compulsive disorder: evaluating the diagnostic threshold. *Psychological Medicine*, 40, 989–997.
- De León, J. (2014). ¿Es científica la psiquiatría? Carta al residente de psiquiatría del siglo XXI. *Psiqui Biol*, 21, 14-24.
- de Silva, P., & Marks, M. (1999). The role of traumatic experiences in the genesis of obsessive-compulsive disorder. *Behaviour Research and Therapy*, 37, 941–951.
- Diniz, J. B., Miguel, E.C., Ribeiro de Oliveira, A., Reimer, A.E., Brandão, M-L., de Mathis, M.A., Batistuzzo, M.C., Costa Conceição, D.L., and Queiroz Hoexter, M. (2012). Desenhando as novas fronteiras para a compreensão do transtorno obsessivo-compulsivo: uma revisão de sua relação com o medo e a ansiedade. *Revista Brasileira de Psiquiatria*, 34, 81-103.
- Dohrenwend, B. P. (2006). Inventorying stressful life events as risk factors for psychopathology: Toward resolution of the problem of intracategory variability. *Psychological Bulletin*, 132, 477–495.
- Dubester, K. A., & Braun, B. G. (1995). Psychometric properties of the Dissociative Experiences Scale. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, 183, 231–235.
- Dykshoorn, K. L. (2014). Trauma-related obsessive-compulsive disorder: a review. *Health Psychology and Behavioral Medicine*, 2, 517–528.
- Eguíluz, U I., Segarra, E R., and Alvarez, d E U S. (2007). *Introducción a la psicopatología*. Barcelona: Ars médica.
- Fava, G. A., Zielezny, M., Luria, E., & Canestrari, R. (1988). Obsessive-compulsive symptoms in agoraphobia: changes with treatment. *Psychiatry Research*, 23, 57–63.
- Fava, M., Rush, A. J., Alpert, J. E., Carmin, C. N., Balasubramani, G. K., Wisniewski, S. R., ... Shores-Wilson, K. (2006). What clinical and symptom features and comorbid disorders characterize outpatients with anxious major depressive

- disorder: a replication and extension. *Canadian Journal of Psychiatry. Revue Canadienne De Psychiatrie*, 51, 823–835.
- Feldman, L., Gross, J., Conner, C., Benvenuto, M. Knowing what you're feeling and Knowing what to do about it: Mapping the relation between emotion differentiation and emotion regulation. (2001). *Cognition and emotion*, 15, 713–724.
- Fineberg, N. A., Hengartner, M. P., Bergbaum, C. E., Gale, T. M., Gamma, A., Ajdacic-Gross, V., Angst, J. (2013). A prospective population-based cohort study of the prevalence, incidence and impact of obsessive-compulsive symptomatology. *International Journal of Psychiatry in Clinical Practice*, 17, 170–178.
- Foa, E. B., Kozak, M. J., Goodman, W. K., Hollander, E., Jenike, M. A., & Rasmussen, S. A. (1995). DSM-IV field trial: obsessive-compulsive disorder. *The American Journal of Psychiatry*, 152, 90–96.
- Foa, E. B., Huppert, J. D., Leiberg, S., Langner, R., Kichic, R., Hajcak, G., & Salkovskis, P. M. (2002). The Obsessive-Compulsive Inventory: development and validation of a short version. *Psychological Assessment*, 14, 485–496.
- Foa, E.B., Cashman, L., Jaycox, L., and Perry, K. (1997). The Validation of a Self-Report Measure of Posttraumatic Stress Disorder: The Posttraumatic Diagnostic Scale. *Psychological Assesment*, 9, 445-451.
- Fontenelle, L. F., Cocchi, L., Harrison, B. J., Shavitt, R. G., do Rosário, M. C., Ferrão, Y. A., Torres, A. R. (2012). Towards a post-traumatic subtype of obsessive-compulsive disorder. *Journal of Anxiety Disorders*, 26, 377–383.
- Fontenelle, L. F., Domingues, A. M., Souza, W. F., Mendlowicz, M. V, de Menezes, G. B., Figueira, I. L., & Versiani, M. (2007). History of trauma and dissociative symptoms among patients with obsessive-compulsive disorder and social anxiety disorder. *The Psychiatric Quarterly*, 78, 241–250.
- Frank, J., Bienenfeld, D., & Benton, T. (2016). Adjustment Disorders. *Medscape*, 876202, 20. Retrieved from [Http:// www.medscape.com](http://www.medscape.com).
- Fulford, K.W.M., Bortolotti, L., and Broome, M. (2014). Asumiendo una perspectiva amplia: un modelo emergente para la ciencia psiquiátrica traslacional. *World Psychiatry (Ed Esp)*, 12, 110-117.
- Fullana, M. A., Mataix-Cols, D., Caspi, A., Harrington, H., Grisham, J. R., Moffitt, T. E., & Poulton, R. (2009). Obsessions and compulsions in the community: prevalence, interference, help-seeking, developmental stability, and co-occurring psychiatric conditions. *The American Journal of Psychiatry*, 166, 329–336.
- Fullana, M. A., Mataix-Cols, D., Trujillo, J. L., Caseras, X., Serrano, F., Alonso, P., ... Torrubia, R. (2004). Personality characteristics in obsessive-compulsive disorder

- and individuals with subclinical obsessive-compulsive problems. *The British Journal of Clinical Psychology*, 43, 387–398.
- Fullana, M. A., Tortella-Feliu, M., Caseras, X., Andi6n, O., Torrubia, R., & Mataix-Cols, D. (2005). Psychometric properties of the Spanish version of the Obsessive-Compulsive Inventory-revised in a non-clinical sample. *Journal of Anxiety Disorders*, 19, 893–903.
- Gabilondo, A., Rojas-Farreras, S., Vilagut, G., Haro, J. M., Fern6ndez, A., Pinto-Meza, A., & Alonso, J. (2010). Epidemiology of major depressive episode in a southern European country: results from the ESEMeD-Spain project. *Journal of Affective Disorders*, 120(1–3), 76–85.
- García Moratalla, B. (2000). Trastornos subumbrales en Psiquiatría. *Psiquiatría Pública*, 12, 289-291.
- Gacía Soriano, G. (2008). Pensamientos intrusos obsesivos y obsesiones clínicas: contenidos y significado personal (tesis doctoral). Universitat de València, Valencia, España.
- García-Soriano, G., Belloch, A., and Morillo, C. (2008). Sobre la heterogeneidad del Trastorno Obsesivo-Compulsivo: una revisi6n. *Revista de Psicopatología y Psicología Clínica*, 13, 65-84.
- Gershuny, B. S., Baer, L., Parker, H., Gentes, E. L., Infield, A. L., & Jenike, M. A. (2008). Trauma and posttraumatic stress disorder in treatment-resistant obsessive-compulsive disorder, *Depression and Anxiety*, 25, 69–71.
- Gittleson, N. L. (1966). The phenomenology of obsessions in depressive psychosis. *The British Journal of Psychiatry: The Journal of Mental Science*, 112, 261–264.
- Ginzburg, K., Ein-Dor, T., & Solomon, Z. (2010). Comorbidity of posttraumatic stress disorder, anxiety and depression: a 20-year longitudinal study of war veterans. *Journal of Affective Disorders*, 123, 249–257.
- Glazier, K., Swing, M., & McGinn, L. K. (2015). Half of obsessive-compulsive disorder cases misdiagnosed: vignette-based survey of primary care physicians. *The Journal of Clinical Psychiatry*, 76, 761-767.
- Glazier, K., Calixte, R., Rothschild, R. (2013). High rates of OCD symptom misidentification by mental health professionals. *Annals of Clinical Psychiatry*, 25, 201-209.
- Goes, F. S., McCusker, M. G., Bienvenu, O. J., Mackinnon, D. F., Mondimore, F. M., Schweizer, B., ... Potash. (2012). Co-morbid anxiety disorders in bipolar disorder and major depression: familial aggregation and clinical characteristics of co-morbid panic disorder, social phobia, specific phobia and obsessive-compulsive disorder. *Psychological Medicine*, 42, 1449–1459.

- Goff, D. C., Olin, J. A., Jenike, M. A., Baer, L., & Buttolph, M. L. (1992). Dissociative symptoms in patients with obsessive-compulsive disorder. *The Journal of Nervous and Mental Disease* 180, 332–337.
- Gold, S. D., Marx, B. P., Soler-Baillo, J. M., & Sloan, D. M. (2005). Is life stress more traumatic than traumatic stress? *Journal of Anxiety Disorders*, 19, 687–698.
- Goldberg, X., Soriano-Mas, C., Alonso, P., Segalàs, C., Real, E., López-Solà, C., Cardoner, N. (2015). Predictive value of familiarity, stressful life events and gender on the course of obsessive-compulsive disorder. *Journal of Affective Disorders*, 185, 129–134.
- Goldstein, D. S., & Kopin, I. J. (2007). Evolution of concepts of stress. *Stress (Amsterdam, Netherlands)*, 10, 109–120.
- Tesis González, L. (2011). Trastorno de la personalidad: Influencia sobre la conducta delictiva y repercusiones forenses en la jurisdicción penal (tesis doctoral). Universidad Complutense de Madrid, Madrid, España.
- González de Rivera, J.L., and Morera, A. (1983). La valoración de los sucesos vitales: Adaptación española de la escala de Holmes y Rahe. *Psiquis*, 4, 7-11.
- Goodwin, G. M. (2015). The overlap between anxiety, depression, and obsessive-compulsive disorder. *Dialogues in Clinical Neuroscience*, 17, 249–260.
- Goodwin, D. W., Guze, S. B., & Robins, E. (1969). Follow-up studies in obsessional neurosis. *Archives of General Psychiatry*, 20, 182–187.
- Goracci, A., Martinucci, M., Kaperoni, A., Fagiolini, A., Sbaragli, C., Corsi, E., & Castrogiovanni, P. (2007). Quality of life and subthreshold obsessive-compulsive disorder. *Acta Neuropsychiatrica*, 19, 357–361.
- Grabe, H. J., Goldschmidt, F., Lehmkuhl, L., Gänsicke, M., Spitzer, C., & Freyberger, H. J. (1999). Dissociative symptoms in obsessive-compulsive dimensions. *Psychopathology*, 32, 319–324.
- Grabe, H. J., Ruhrmann, S., Spitzer, C., Josepeit, J., Ettelt, S., Buhtz, F., Freyberger, H. J. (2008). Obsessive-compulsive disorder and posttraumatic stress disorder. *Psychopathology*, 41, 129–134.
- Grabe, H. J., Meyer, C., Hapke, U., Rumpf, H. J., Freyberger, H. J., Dilling, H., & John, U. (2000). Prevalence, quality of life and psychosocial function in obsessive-compulsive disorder and subclinical obsessive-compulsive disorder in northern Germany. *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience*, 250, 262–268.
- Grant, J. E., Pinto, A., Gunnip, M., Mancebo, M. C., Eisen, J. L., & Rasmussen, S. A. (2006). Sexual obsessions and clinical correlates in adults with obsessive-compulsive disorder. *Comprehensive Psychiatry*, 47, 325–329.

- Grant, J. E., Mooney, M. E., & Kushner, M. G. (2012). Prevalence, correlates, and comorbidity of DSM-IV obsessive-compulsive personality disorder: results from the National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions. *Journal of Psychiatric Research*, 46, 469–475.
- Grupo de trabajo de la Guía de Práctica Clínica sobre el Manejo de la Depresión en el Adulto. Guía de Práctica Clínica sobre el Manejo de la Depresión en el Adulto. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. Agencia de Evaluación de Tecnologías Sanitarias de Galicia (avalia-t); 2014. Guías de Práctica Clínica en el SNS: Avalia-t 2013/06.
- Haciomeroglu, B., & Karanci, A. N. (2014). Perceived parental rearing behaviours, responsibility attitudes and life events as predictors of obsessive compulsive symptomatology: test of a cognitive model. *Behavioural and Cognitive Psychotherapy*, 42, 641–652.
- Hall, B. J., Tolin, D. F., Frost, R. O., & Steketee, G. (2013). An exploration of comorbid symptoms and clinical correlates of clinically significant hoarding symptoms. *Depression and Anxiety*, 30, 67–76.
- Hasler, G., LaSalle-Ricci, V. H., Ronquillo, J. G., Crawley, S. A., Cochran, L. W., Kazuba, D., Murphy, D. L. (2005). Obsessive-compulsive disorder symptom dimensions show specific relationships to psychiatric comorbidity. *Psychiatry Research*, 135, 121–132.
- Helmchen, H., & Linden, M. (2000). Subthreshold disorders in psychiatry: clinical reality, methodological artifact, and the double-threshold problem. *Comprehensive Psychiatry*, 41, 1–7.
- Herman, J. (2004). *Trauma y recuperación*. Pozuelo de Alarcón (Madrid): Espasa Calpe.
- Holmes, E. A., Brown, R. J., Mansell, W., Fearon, R. P., Hunter, E. C. M., Frasquilho, F., & Oakley, D. A. (2005). Are there two qualitatively distinct forms of dissociation? A review and some clinical implications, *Clin Psychol Rev*, 25, 1–23.
- Holmes, T. H., & Rahe, R. H. (1967). The Social Readjustment Rating Scale. *Journal of Psychosomatic Research*, 11, 213–218.
- Hofmeijer-Sevink, M. K., Batelaan, N. M., van Megen, H. J. G. M., van den Hout, M. A., Penninx, B. W., van Balkom, A. J. L. M., & Cath, D. C. (2018). Presence and Predictive Value of Obsessive-Compulsive Symptoms in Anxiety and Depressive Disorders. *Canadian Journal of Psychiatry. Revue Canadienne De Psychiatrie*, 63, 85–93.
- Holt, E. W., Muntner, P., Joyce, C., Morisky, D. E., Webber, L. S., & Krousel-Wood, M. (2012). Life events, coping, and antihypertensive medication adherence among

- older adults: the cohort study of medication adherence among older adults. *American Journal of Epidemiology*, 176, 64-71.
- Huertas, R. (2014). Las obsesiones antes de Freud: historia y clínica. *História, Ciências, Saúde-Manguinhos*, 21, 1397-1415.
- Huppert, J.D., Moser, J.S., Gershuny, B.S., Riggs, D.S., Spokas, M., Filip, J., Hajcak, G., Parker, H.A., Baer, L., Foa, E.B. The relationship between obsessive-compulsive and posttraumatic stress symptoms in clinical and non-clinical samples. (2005). *Anxiety Disorders*, 19, 127-136.
- Ibrahim, H., & Hassan, C. Q. (2017). Post-traumatic Stress Disorder Symptoms Resulting from Torture and Other Traumatic Events among Syrian Kurdish Refugees in Kurdistan Region, Iraq. *Frontiers in Psychology*, 1-8.
- Icarán, E., Colom, R., and Orengo, F. (1996). Experiencias disociativas: una escala de medida. *Anuario de Psicología*, 70, 69-84.
- Icarán, E. (2000). Escala de Experiencias Disociativas: Sobre la Disociación y el Trauma (tesis doctoral). Universidad Autónoma de Madrid, Madrid, España.
- Jakšić, N., Brajković, L., Ivezić, E., Topić, R., & Jakovljević, M. (2012). The role of personality traits in posttraumatic stress disorder (PTSD), *Psychiatra Danubina*, 24, 256-266.
- Jansen, K., Cardoso, T. de A., Mondin, T. C., Matos, M. B. de, Souza, L. D. de M., Pinheiro, R. T., Silva, R. A. da. (2014). Stressful life events and mood disorders: a community sample. *Ciencia & Saude Coletiva*, 19, 3941-3946.
- Kandel, E R., Schwartz, J H., and Jessell, T M. (2001). *Principios de neurociencia*. Madrid, España: McGraw-Hill Interamericana.
- Kessler, R. C., Berglund, P., Demler, O., Jin, R., Koretz, D., Merikangas, K. R., National Comorbidity Survey Replication. (2003). The epidemiology of major depressive disorder: results from the National Comorbidity Survey Replication (NCS-R). *JAMA*, 289, 3095-3105.
- Kessler, R. C. (2007). The global burden of anxiety and mood disorders: putting the European Study of the Epidemiology of Mental Disorders (ESEMeD) findings into perspective. *The Journal of Clinical Psychiatry*, 68, 10-19.
- Kessler, R. C., Petukhova, M., Sampson, N. A., Zaslavsky, A. M., & Wittchen, H.U. (2012). Twelve-month and lifetime prevalence and lifetime morbid risk of anxiety and mood disorders in the United States. *International Journal of Methods in Psychiatric Research*, 21, 169-184.

- Khanna, S., Rajendra, P. N., & Channabasavanna, S. M. (1988). Life events and onset of obsessive compulsive disorder. *The International Journal of Social Psychiatry*, 34, 305–309.
- Kihlstrom, J. F., Glisky, M. L., & Angiulo, M. J. (1994). Dissociative tendencies and dissociative disorders. *Journal of Abnormal Psychology*, 103, 117–124.
- Kim, M.-S., Jang, K.-M., & Kim, B.-N. (2009). The neuropsychological profile of a subclinical obsessive-compulsive sample. *Journal of the International Neuropsychological Society: JINS*, 15, 286–290.
- Koch, J., & Exner, C. (2015). Selective attention deficits in obsessive-compulsive disorder: the role of metacognitive processes. *Psychiatry Research*, 225, 550–555.
- Kostaras, P., Bergiannaki, J.-D., Psarros, C., Ploumbidis, D., & Papageorgiou, C. (2016). Posttraumatic stress disorder in outpatients with depression: Still a missed diagnosis. *Journal of Trauma & Dissociation*, 18, 233–247.
- Kraus, A. (2010). The personality of melancholics (Typus Melancholicus) seen from an identity-theoretical point of view. *Comprendre* 21, 196-200.
- Kringlen, E. (1965). Obsessional neurotics: a long term follow-up. *The British Journal of Psychiatry: The Journal of Mental Science*, 111, 709–722.
- Lafleur, D. L., Petty, C., Mancuso, E., McCarthy, K., Biederman, J., Faro, A., Geller, D. A. (2011). Traumatic events and obsessive compulsive disorder in children and adolescents: is there a link? *Journal of Anxiety Disorders*, 25, 513–519.
- Lahera, G., Saiz, D., Matin, E., & Pérez, M.M., Baca, E. (2006). Diagnóstico diferencial de la conducta acumuladora. *Actas Esp Psiquiatr*, 34, 403-407.
- Lancaster, S. L., Melka, S. E., & Rodriguez, B. F. (2009). An examination of the differential effects of the experience of DSM-IV defined traumatic events and life stressors. *Journal of Anxiety Disorders*, 23, 711–717.
- Landau, D., Iervolino, A. C., Pertusa, A., Santo, S., Singh, S., & Mataix-Cols, D. (2011). Stressful life events and material deprivation in hoarding disorder. *Journal of Anxiety Disorders*, 25, 192–202.
- Lang, P. J., & McTeague, L. M. (2009). The anxiety disorder spectrum: fear imagery, physiological reactivity, and differential diagnosis. *Anxiety, Stress, and Coping*, 22, 5–25.
- Lanius, R. A., Brand, B., Vermetten, E., Frewen, P. A., & Spiegel, D. (2012). The dissociative subtype of posttraumatic stress disorder: rationale, clinical and neurobiological evidence, and implications. *Depression and Anxiety*, 29, 701–708.
- Laplanche, J., Lagache, D., and Pontalis, J B. (1996). *Diccionario de psicoanálisis*. Barcelona: Paidós.

- Latas, M., & Milovanovic, S. (2014). Personality disorders and anxiety disorders: what is the relationship? *Current Opinion in Psychiatry*, 27, 57–61.
- Lázaro, F., Mentxaka, O., Marín, E., Conde, M., Erazo, P., and Miranda, Z.M. (2013). Trastorno obsesivo compulsivo con tics motores y verbales, trastorno de acumulación y síndrome del acento extranjero sin afasia: comunicación de un caso y revisión bibliográfica. *Rev. Asoc. Esp. Neuropsiq*, 33, 713-736.
- LeDoux, J., Abdala, M., and Morgado, B I. (1999). *El Cerebro emocional*. Barcelona: Ariel.
- Le Moal, M. (2007). Historical approach and evolution of the stress concept: a personal account. *Psychoneuroendocrinology*, 32, 3-9.
- Leckman, J. F., Denys, D., Simpson, H. B., Mataix-Cols, D., Hollander, E., Saxena, S., Stein, D. J. (2010). Obsessive-compulsive disorder: a review of the diagnostic criteria and possible subtypes and dimensional specifiers for DSM-V. *Depression and Anxiety*, 27, 507–527.
- Lee, H.-J., & Kwon, S.-M. (2003). Two different types of obsession: autogenous obsessions and reactive obsessions. *Behaviour Research and Therapy*, 41, 11–29.
- Lee, H.-J., Yost, B. P., & Telch, M. J. (2009). Differential performance on the go/no-go task as a function of the autogenous-reactive taxonomy of obsessions: findings from a non-treatment seeking sample. *Behaviour Research and Therapy*, 47, 294–300.
- Lyssenko, Lisa, Christian Schmahl, Laura Bockhacker, Ruben Vonderlin, Martin Bohus, and Nikolaus Kleindienst. “Dissociation in Psychiatric Disorders: A Meta-Analysis of Studies Using the Dissociative Experiences Scale.” *The American Journal of Psychiatry* 175: 37–46.
- Lobo, A., Chamorro, L., Luque, A., Dal-Ré, R., Badia, X., Baró, E., & Grupo de Validación en Español de Escalas Psicométricas (GVEEP). (2002). Validation of the Spanish versions of the Montgomery-Asberg depression and Hamilton anxiety rating scales. *Medicina Clinica*, 118, 493–499.
- Lochner, C., Seedat, S., Hemmings, S. M. J., Kinnear, C. J., Corfield, V. A., Niehaus, D. J. H., Stein, D. J. (2004). Dissociative experiences in obsessive-compulsive disorder and trichotillomania: clinical and genetic findings. *Comprehensive Psychiatry*, 45, 384–391.
- Lochner, C., Seedat, S., Hemmings, S. M. J., Moolman-Smook, J. C., Kidd, M., & Stein, D. J. (2007). Investigating the possible effects of trauma experiences and 5-HTT on the dissociative experiences of patients with OCD using path analysis and multiple regression. *Neuropsychobiology*, 56, 6–13.

- López Ibor, J.J. (1996). La angustia vital. *Actas Luso-Esp. Neurol. Psiquiatr.*, 2, 67-76.
- López Santiago, J. (2011). Delimitación diagnóstica y clínica del Trastorno de somatización (tesis doctoral). Universitat de València, Valencia, España
- López, S., Faro, C., Lopetegui, L., Pujol-Ribera, E., Monteagudo, M., Avecilla-Palau, A., Martínez, M., Cobo, J., Fernández, M. (2017). Child and Adolescent Sexual Abuse in Women Seeking Help for Sexual and Reproductive Mental Health Problems: Prevalence, Characteristics, and Disclosure. *Journal of Child Sexual Abuse* 26, 246–69.
- Macatee, R. J., Capron, D. W., Schmidt, N. B., & Cogle, J. R. (2013). An examination of low distress tolerance and life stressors as factors underlying obsessions. *Journal of Psychiatric Research*, 47, 1462–1468.
- Macatee, R. J., Allan, N. P., Gajewska, A., Norr, A. M., Raines, A. M., Albanese, B. J., Cogle, J. R. (2016). Shared and Distinct Cognitive/Affective Mechanisms in Intrusive Cognition: An Examination of Worry and Obsessions. *Cognitive Therapy and Research*, 40, 80–91.
- Macedo, T., Wilhelm, L., Gonçalves, R., Coutinho, E. S. F., Vilete, L., Figueira, I., & Ventura, P. (2014). Building resilience for future adversity: a systematic review of interventions in non-clinical samples of adults. *BMC Psychiatry*, 14, 227, 1-8.
- Maes, M., Mylle, J., Delmeire, L., & Altamura, C. (2000). Psychiatric morbidity and comorbidity following accidental man-made traumatic events: incidence and risk factors. *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience*, 250, 156–162.
- Maina, G., Albert, U., Bogetto, F., Vaschetto, P., & Ravizza, L. (1999). Recent life events and obsessive-compulsive disorder (OCD): the role of pregnancy/delivery. *Psychiatry Research*, 89, 49–58.
- Maina, G., Albert, U., Salvi, V., Pessina, E., & Bogetto, F. (2008). Early-onset obsessive-compulsive disorder and personality disorders in adulthood. *Psychiatry Research*, 158, 217–225.
- Malpica, M.J., Ruiz, V.M., Godoy, A., and Gavino, A. (2009). Inventario de Obsesiones y Compulsiones-Revisado (OCI-R): Aplicabilidad a la población general. *anales de psicología*, 25, 217-226.
- Manchón, M.J., and Soto, A. (2009). Depresión melancólica: aspectos históricos, nosológicos y conceptuales. *psiquiatria.com*, 13. Retrieved from [Http://www.psiquiatria.com](http://www.psiquiatria.com).
- Martínez-González, A.E., Piqueras, J.A., and Marzo, J.C. (2011). Validación del inventario de obsesiones y compulsiones revisado (OCI-R) para su uso en población adolescente española. *anales de psicología*, 27, 763-773.

- Masuda, M., & Holmes, T. H. (1978). Life events: perceptions and frequencies. *Psychosomatic Medicine*, 40, 236–261.
- Mataix-Cols, D., Barrios, M., Sánchez-Turet, M., Vallejo, J., & Junqué, C. (1999). Reduced design fluency in subclinical obsessive-compulsive subjects. *The Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*, 11, 395–397.
- Mataix-Cols, D., Cullen, S., Lange, K., Zelaya, F., Andrew, C., Amaro, E., Phillips, M. L. (2003). Neural correlates of anxiety associated with obsessive-compulsive symptom dimensions in normal volunteers. *Biological Psychiatry*, 53, 482–493.
- Mataix-Cols, D., Wooderson, S., Lawrence, N., Brammer, M. J., Speckens, A., & Phillips, M. L. (2004). Distinct neural correlates of washing, checking, and hoarding symptom dimensions in obsessive-compulsive disorder. *Archives of General Psychiatry*, 61, 564–576.
- Mataix-Cols, D., Junqué, C., Sánchez-Turet, M., Vallejo, J., Verger, K., & Barrios, M. (1999). Neuropsychological functioning in a subclinical obsessive-compulsive sample. *Biological Psychiatry*, 45, 898–904.
- Mataix-Cols, D. (2003). Declarative and procedural learning in individuals with subclinical obsessive-compulsive symptoms. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 25, 830–841.
- Mattoo, S. K., & Gupta, N. (1997). Emergence of obsessive compulsive disorder in resolution phase of major depression. *Indian Journal of Psychiatry*, 39, 336–337.
- Mazzotti, E., Farina, B., Imperatori, C., Mansutti, F., Prunetti, E., Speranza, A. M., & Barbaranelli, C. (2016). Is the Dissociative Experiences Scale able to identify detachment and compartmentalization symptoms? Factor structure of the Dissociative Experiences Scale in a large sample of psychiatric and nonpsychiatric subjects. *Neuropsychiatric Disease and Treatment*, 12, 1295–1302.
- McKnight, P. E., Monfort, S. S., Kashdan, T. B., Blalock, D. V., & Calton, J. M. (2016). Anxiety symptoms and functional impairment: A systematic review of the correlation between the two measures. *Clinical Psychology Review*, 45, 115–130.
- McLaren, S., & Crowe, S. F. (2003). The contribution of perceived control of stressful life events and thought suppression to the symptoms of obsessive-compulsive disorder in both non-clinical and clinical samples. *Journal of Anxiety Disorders*, 17, 389–403.
- Mellman, T. A., & Uhde, T. W. (1987). Obsessive-compulsive symptoms in panic disorder. *The American Journal of Psychiatry*, 144, 1573–1576.
- Mensh, I. N. (1983). A study of a stress questionnaire: the later years. *International Journal of Aging & Human Development*, 16, 201–207.

- Miguel, E. C., Leckman, J. F., Rauch, S., do Rosario-Campos, M. C., Hounie, A. G., Mercadante, M. T., Pauls, D. L. (2005). Obsessive-compulsive disorder phenotypes: implications for genetic studies. *Molecular Psychiatry*, 10, 258–275.
- Miller, M. A., & Rahe, R. H. (1997). Life changes scaling for the 1990s. *Journal of Psychosomatic Research*, 43, 279–292.
- Miyazaki, M., Yoshino, A., & Nomura, S. (2010). Diagnosis of multiple anxiety disorders predicts the concurrent comorbidity of major depressive disorder. *Comprehensive Psychiatry*, 51, 15–18.
- Morgado, P., Freitas, D., Bessa, J. M., Sousa, N., & Cerqueira, J. J. (2013). Perceived Stress in Obsessive-Compulsive Disorder is Related with Obsessive but Not Compulsive Symptoms. *Frontiers in Psychiatry*, 4, 21.
- Morillo, C., Belloch, A., & García-Soriano, G. (2007). Clinical obsessions in obsessive-compulsive patients and obsession-relevant intrusive thoughts in non-clinical, depressed and anxious subjects: where are the differences? *Behaviour Research and Therapy*, 45, 1319–1333.
- Morillo, C., Giménez, A., Belloch, A., Lucero, M., Carrió, C., and Cabedo, E. (2003). Pensamientos intrusos en obsesivos subclínicos: contenidos, valoraciones y estrategias de control. *Revista de Psicopatología y Psicología Clínica*, 8, 23–38.
- Morris, M. R., Forbes, S., Bradley, M. M., & Goodman, W. K. (2000). Stability of subclinical obsessive compulsive disorder in college students. *Depression and Anxiety*, 11, 180–182.
- Murphy, D. L., Moya, P. R., Fox, M. A., Rubenstein, L. M., Wendland, J. R., & Timpano, K. R. (2013). Anxiety and affective disorder comorbidity related to serotonin and other neurotransmitter systems: obsessive-compulsive disorder as an example of overlapping clinical and genetic heterogeneity. *Philosophical Transactions of the Royal Society of London. Series B, Biological Sciences*, 368(1615).
- Nacasch, N., Fostick, L., & Zohar, J. (2011). High prevalence of obsessive-compulsive disorder among posttraumatic stress disorder patients. *European Neuropsychopharmacology*, 21, 876–879.
- Nassan, M., Frye, M. A., Adi, A., & Alarcón, R. D. (2015). Telepsychiatry for post-traumatic stress disorder: a call for action in the Syrian conflict. *www.thelancet.com*, 2, 866.
- Nemeroff, C. B. (2016). Paradise Lost: The Neurobiological and Clinical Consequences of Child Abuse and Neglect. *Neuron*, 89, 892–909.
- Nesse, R. M., & Stein, D. J. (2012). Towards a genuinely medical model for psychiatric nosology. *BMC Medicine*, 10, 5.

- Nestadt, G., Di, C. Z., Riddle, M. A., Grados, M. A., Greenberg, B. D., Fyer, A. J., Roche, K. B. (2009). Obsessive-compulsive disorder: subclassification based on co-morbidity. *Psychological Medicine*, 39, 1491–1501.
- Nestadt, G., Samuels, J., Riddle, M. A., Liang, K. Y., Bienvenu, O. J., Hoehn-Saric, R., Cullen, B. (2001). The relationship between obsessive-compulsive disorder and anxiety and affective disorders: results from the Johns Hopkins OCD Family Study. *Psychological Medicine*, 31, 481–487.
- Ninan, P. T. (2001). Recent perspectives on the diagnosis and treatment of generalized anxiety disorder. *The American Journal of Managed Care*, 7, 367–376.
- Olfson, M., Broadhead, W. E., Weissman, M. M., Leon, A. C., Farber, L., Hoven, C., & Kathol, R. (1996). Subthreshold psychiatric symptoms in a primary care group practice. *Archives of General Psychiatry*, 53, 880–886.
- Park, S., Hong, J. P., Bae, J. N., Cho, S.J., Lee, D.W., Lee, J.-Y., Cho, M. J. (2014). Impact of childhood exposure to psychological trauma on the risk of psychiatric disorders and somatic discomfort: single vs. multiple types of psychological trauma. *Psychiatry Research*, 219, 443–449.
- Pagano, M. E., Skodol, A. E., Stout, R. L., Shea, M. T., Yen, S., Grilo, C. M., Gunderson, J. G. (2004). Stressful life events as predictors of functioning: findings from the collaborative longitudinal personality disorders study. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 110, 421–429.
- Pena i Garijo, J. (2010). Trastorno obsesivo compulsivo: aportaciones desde la personalidad y desde la neuroimagen funcional (tesis doctoral). Universitat “Jaume I” de Castelló, Castellón, España.
- Pifarré, J. (2002). Relación del TOC con los trastornos afectivos. La importancia del control de la sintomatología depresiva en los estudios con pacientes obsesivos. *Psiquiatria.com*, 6, 9. Retrieved from [Http:// www.psiquiatria.com](http://www.psiquiatria.com).
- Pinninti, N. R., Madison, H., Musser, E., & Rissmiller, D. (2003). MINI International Neuropsychiatric Schedule: clinical utility and patient acceptance. *European Psychiatry: The Journal of the Association of European Psychiatrists*, 18, 361–364.
- Porter, R. (2003). *Breve historia de la locura*. México, D.F.: Fondo de Cultura Económica.
- Prado, H. da S., do Rosário, M. C., Shavitt, R. G., & Miguel, E. C. (2007). Sensory phenomena, “just-right” and “not just-right” experiences in OCD patients: looking for a consensus. *CNS Spectrums*, 12, 95–96.
- Prasko, J., Grambal, A., Kasalova, P., Kamardova, D., Ociskova, M., Holubova, M., Zatkova, M. (2016). Impact of dissociation on treatment of depressive and anxiety

- spectrum disorders with and without personality disorders. *Neuropsychiatric Disease and Treatment*, 12, 2659–2676.
- Prasko, J., Raszka, M., Diveky, T., Grambal, A., Kamaradova, D., Koprivova, J., Sigmundova, Z. (2010). Obsessive compulsive disorder and dissociation - comparison with healthy controls. *Biomedical Papers of the Medical Faculty of the University Palacky, Olomouc, Czechoslovakia*, 154, 179–183.
- Proyecto de Apoyo a la Evaluación Psicológica Clínica. (2004). Universidad Complutense de Madrid, Madrid, España.
- Putnam, F. W., Carlson, E. B., Ross, C. A., Anderson, G., Clark, P., Torem, M., Braun, B. G. (1996). Patterns of dissociation in clinical and nonclinical samples. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, 184, 673–679.
- Rachman, S., & de Silva, P. (1978). Abnormal and normal obsessions. *Behaviour Research and Therapy*, 16, 233–248.
- Rahe, R. (1992). Van Gogh and the life chart. *Integrative physiological and behavioral science*, 27, 323–335.
- Raines, A. M., Allan, N. P., Oglesby, M. E., Short, N. A., & Schmidt, N. B. (2015). Examination of the relations between obsessive-compulsive symptom dimensions and fear and distress disorder symptoms. *Journal of Affective Disorders*, 183, 253–257.
- Ramos, J.A., Cordero, A., Navío, M., and Zamora, J. (2006). Evaluando los rasgos anancásticos de la personalidad. *Actas Esp Psiquiatr*, 34, 105–111.
- Ramos, J.A., Cordero, A., Suárez, F., and Zamora, J. (2010). Un estudio de la relación entre impulsividad y obsesividad en la población general. Inconsistencia de la idea del espectro. *Actas Esp Psiquiatr*, 38, 317–325.
- Rassin, E., & Muris, P. (2007). Abnormal and normal obsessions: a reconsideration. *Behaviour Research and Therapy*, 45, 1065–1070.
- Real, E., Subirà, M., Alonso, P., Segalàs, C., Labad, J., Orfila, C., Menchón, J. M. (2016). Brain structural correlates of obsessive-compulsive disorder with and without preceding stressful life events. *The World Journal of Biological Psychiatry: The Official Journal of the World Federation of Societies of Biological Psychiatry*, 17, 366–377.
- Real, E., Labad, J., Alonso, P., Segalàs, C., Jiménez-Murcia, S., Bueno, B., Menchón, J. M. (2011). Stressful life events at onset of obsessive-compulsive disorder are associated with a distinct clinical pattern. *Depression and Anxiety*, 28, 367–376.
- Rector, N. A., Bagby, R. M., Huta, V., & Ayearst, L. E. (2012). Examination of the trait facets of the five-factor model in discriminating specific mood and anxiety disorders. *Psychiatry Research*, 199, 131–139.

Referencias bibliográficas

- Reuven-Magril, O., Dar, R., & Liberman, N. (2008). Illusion of control and behavioral control attempts in obsessive-compulsive disorder. *Journal of Abnormal Psychology, 117*, 334–341.
- Rickelt, J., Viechtbauer, W., Lieveise, R., Overbeek, T., van Balkom, A. J., van Oppen, P., Schruers, K. R. (2016). The relation between depressive and obsessive-compulsive symptoms in obsessive-compulsive disorder: Results from a large, naturalistic follow-up study. *Journal of Affective Disorders, 203*, 241–247.
- Rintala, H., Chudal, R., Leppämäki, S., Leivonen, S., Hinkka-Yli-Salomäki, S., & Sourander, A. (2017). Register-based study of the incidence, comorbidities and demographics of obsessive-compulsive disorder in specialist healthcare. *BMC Psychiatry, 17*, 64.
- Richardson, H. (2009). An exploration of dissociation in Australia: measurement issues, predictors and phenomenonology (tesis doctoral). Swinburne University of Technology, Life and Social Sciences, Victoria, Australia.
- Rodríguez, B., Fernández, A., Bayón C, C. (2005). Trauma, disociación y somatización. *Anuario de Psicología Clínica y de la Salud, 1*, 27-38.
- Rom, O., & Reznick, A. Z. (2016). The Stress Reaction: A Historical Perspective. *Advances in Experimental Medicine and Biology, 905*, 1–4.
- Rosso, G., Albert, U., Asinari, G. F., Bogetto, F., & Maina, G. (2012). Stressful life events and obsessive-compulsive disorder: clinical features and symptom dimensions. *Psychiatry Research, 197*, 259–264.
- Rufer, M., Fricke, S., Held, D., Cremer, J., & Hand, I. (2006). Dissociation and symptom dimensions of obsessive-compulsive disorder. A replication study. *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience, 256*, 146–150.
- Rufer, M., Held, D., Cremer, J., Fricke, S., Moritz, S., Peter, H., & Hand, I. (2006). Dissociation as a predictor of cognitive behavior therapy outcome in patients with obsessive-compulsive disorder, *Psychotherapy and Psychosomatics* 75, 40–46.
- Ruscio, A. M., Stein, D. J., Chiu, W. T., & Kessler, R. C. (2010). The epidemiology of obsessive-compulsive disorder in the National Comorbidity Survey Replication. *Molecular Psychiatry, 15*, 53–63.
- Sandín, B. (2003). El estrés: un análisis basado en el papel de los factores sociales. *Revista Internacional de Psicología Clínica y de la Salud, 3*, 141-157.
- Sandín, B. (2013). DSM-5: ¿Cambio de paradigma en la clasificación de los trastornos mentales? *Revista de Psicopatología Y Psicología Clínica, 18*, 255–286.

- Sandín, B., Chorot, P., Valiente, R. (2012). Transdiagnóstico: Nueva frontera en Psicología Clínica. *Revista de Psicopatología y Psicología Clínica*, 17, 185-203.
- Sar, V., Akyüz, G., Oztürk, E., & Alioğlu, F. (2013). Dissociative depression among women in the community. *Journal of Trauma & Dissociation: The Official Journal of the International Society for the Study of Dissociation (ISSD)*, 14, 423-438.
- Sarkhel, S., Praharaj, S. K., & Sinha, V. K. (2011). Role of life events in obsessive compulsive disorder. *The Israel Journal of Psychiatry and Related Sciences*, 48, 182-185.
- Savoia, M. G., & Bernik, M. (2004). Adverse life events and coping skills in panic disorder. *Revista Do Hospital Das Clinicas*, 59, 337-340.
- Sasson, Y., Dekel, S., Nacasch, N., Chopra, M., Zinger, Y., Amital, D., & Zohar, J. (2005). Posttraumatic obsessive-compulsive disorder: a case series. *Psychiatry Research*, 135, 145-152.
- Shapiro, D. (2008). *Estilos neuróticos*. Móstoles, Madrid: Gaia.
- Schmidt, U. (2015). A plea for symptom-based research in psychiatry. *European Journal of Psychotraumatology*, 6, 27660.
- Selvi, Y., Besiroglu, L., Aydin, A., Gulec, M., Atli, A., Boysan, M., & Celik, C. (2012). Relations between childhood traumatic experiences, dissociation, and cognitive models in obsessive compulsive disorder, *International Journal of Psychiatry in Clinical Practice*, 16, 53-59.
- Semiz, U. B., Inanc, L., & Bezgin, C. H. (2014). Are trauma and dissociation related to treatment resistance in patients with obsessive-compulsive disorder? *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology*, 49, 1287-1296.
- Silva, J. (2005). Regulación emocional y psicopatología: el modelo de vulnerabilidad/resiliencia. *Rev Chil Neuro-Psiquiat*, 43, 201-209.
- Spinella, M. (2005). Mood in relation to subclinical obsessive-compulsive symptoms. *The International Journal of Neuroscience*, 115, 433-443.
- Soffer-Dudek, N., Lassri, D., Soffer-Dudek, N., & Shahar, G. (2015). Dissociative absorption: An empirically unique, clinically relevant, dissociative factor. *Consciousness and Cognition*, 36, 338-351.
- Spitzer, C., Barnow, S., Freyberger, H. J., & Grabe, H. J. (2007). Dissociation predicts symptom-related treatment outcome in short-term inpatient psychotherapy. *The Australian and New Zealand Journal of Psychiatry*, 41, 682-687.
- Spitzer, C., Barnow, S., Freyberger, H., and Grabe, H.J. (2006). Avances recientes en la teoría de la disociación. *Word Psychiatry (Ed Esp)*, 4, 82-86.

- Spitzer, C., Barnow, S., Grabe, H. J., Klauer, T., Stieglitz, R.-D., Schneider, W., & Freyberger, H. J. (2006). Frequency, clinical and demographic correlates of pathological dissociation in Europe, *J Trauma Dissociation*, 7, 51–62.
- Spitzer, C., Barnow, S., Völzke, H., John, U., Freyberger, H. J., & Grabe, H. J. (2009). Trauma, posttraumatic stress disorder, and physical illness: findings from the general population, *Psychosom Med*, 71, 1012–1017.
- Stein, D. J., Craske, M. G., Friedman, M. J., & Phillips, K. A. (2011). Meta-structure issues for the DSM-5: how do anxiety disorders, obsessive-compulsive and related disorders, post-traumatic disorders, and dissociative disorders fit together? *Current Psychiatry Reports*, 13, 248–250.
- Stein, D. J., and Hollander, E. (2004). *Tratado de los trastornos de ansiedad*. Barcelona: Ars Medica.
- Stein, D. J., Goodman, W. K., & Rauch, S. L. (2000). The cognitive-affective neuroscience of obsessive-compulsive disorder. *Current Psychiatry Reports*, 2, 341–346.
- Stein, D. J., Shoulberg, N., Helton, K., & Hollander, E. (1992). The neuroethological approach to obsessive-compulsive disorder. *Comprehensive Psychiatry*, 33, 274–281.
- Stein, D. J. (2014). An integrative approach to psychiatric diagnosis and research. *World Psychiatry: Official Journal of the World Psychiatric Association (WPA)*, 13, 51–53.
- Stein, D. J. (2013). What is a mental disorder? A perspective from cognitive-affective science. *Canadian Journal of Psychiatry. Revue Canadienne De Psychiatrie*, 58, 656–662.
- Stein, D. J., Craske, M. A., Friedman, M. J., & Phillips, K. A. (2014). Anxiety disorders, obsessive-compulsive and related disorders, trauma and stressor-related disorders, and dissociative disorders in DSM-5. *The American Journal of Psychiatry*, 171, 611–613.
- Stein, D. J., Denys, D., Gloster, A. T., Hollander, E., Leckman, J. F., Rauch, S. L., & Phillips, K. A. (2009). Obsessive-compulsive disorder: diagnostic and treatment issues. *The Psychiatric Clinics of North America*, 32, 665–685.
- Stein, D. J., Hermesh, H., Eilam, D., Segalas, C., Zohar, J., Menchon, J., & Nesse, R. M. (2016). Human compulsivity: A perspective from evolutionary medicine. *European Neuropsychopharmacology: The Journal of the European College of Neuropsychopharmacology*, 26, 869–876.

- Steinberg, T., Shmuel-Baruch, S., Horesh, N., & Apter, A. (2013). Life events and Tourette syndrome. *Comprehensive Psychiatry*, 54, 467–473.
- Sugarman, Michael A., Irving Kirsch, and Jonathan D. Huppert. “Obsessive-Compulsive Disorder Has a Reduced Placebo (and Antidepressant) Response Compared to Other Anxiety Disorders: A Meta-Analysis.” *Journal of Affective Disorders* 218: 217–26.
- Taylor, S., Abramowitz, J. S., McKay, D., Calamari, J. E., Sookman, D., Kyrios, M., Carmin, C. (2006). Do dysfunctional beliefs play a role in all types of obsessive-compulsive disorder? *Journal of Anxiety Disorders*, 20, 85–97.
- Tolin, D. F., Meunier, S. A., Frost, R. O., & Steketee, G. (2010). Course of compulsive hoarding and its relationship to life events. *Depression and Anxiety*, 2, 829–838.
- Torres, A. R., Prince, M. J., Bebbington, P. E., Bhugra, D. K., Brugha, T. S., Farrell, M., Singleton, N. (2007). Treatment seeking by individuals with obsessive-compulsive disorder from the british psychiatric morbidity survey of 2000. *Psychiatric Services (Washington, D.C.)*, 58, 977–982.
- Torres, A. R., Shavitt, R. G., Torresan, R. C., Ferrão, Y. A., Miguel, E. C., & Fontenelle, L. F. (2013). Clinical features of pure obsessive-compulsive disorder. *Comprehensive Psychiatry*, 54, 1042–1052.
- Torres, A. R., Dedomenico, A. M., Crepaldi, A. L., & Miguel, E. C. (2004). Obsessive-compulsive symptoms in patients with panic disorder. *Comprehensive Psychiatry*, 45, 219–224.
- Troisi, A. (2015). The evolutionary diagnosis of mental disorder. *Wiley Interdisciplinary Reviews. Cognitive Science*, 6, 323–331.
- Trouillet, R., Gana, K., Lourel, M., & Fort, I. (2009). Predictive value of age for coping: the role of self-efficacy, social support satisfaction and perceived stress. *Aging & Mental Health*, 13, 357–366.
- Tükel, R., Meteris, H., Koyuncu, A., Tecer, A., & Yazici, O. (2006). The clinical impact of mood disorder comorbidity on obsessive-compulsive disorder. *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience*, 256, 240–245.
- Uguz, F., Gezginc, K., Zeytinci, I. E., Karatayli, S., Askin, R., Guler, O., Gecici, O. (2007). Obsessive-compulsive disorder in pregnant women during the third trimester of pregnancy. *Comprehensive Psychiatry*, 48, 441–445.
- Valiente, R.M., Sandín, B., Chorot, P., Santed, M.A., and González de Rivera, J.L. (1996). Sucesos vitales mayores y estrés: efectos psicopatológicos asociados al cambio por migración. *Psiquis*, 17, 211-230.
- Vallejo, R J., & Leal, C. (2010). *Tratado de psiquiatría*. Barcelona: Ars Médica.

- Vallejo, R J., & Gastó, F C. (2000). *Transtornos afectivos*. Barcelona: Masson.
- Vallejo, R J., & Berrios, G E. (2006). *Estados obsesivos*. Barcelona: Masson.
- Vallejo, J. (2007). Depresión subumbral. *Psiqu Biol*, 14, 211-216.
- Valleni-Basile, L. A., Garrison, C. Z., Waller, J. L., Addy, C. L., McKeown, R. E., Jackson, K. L., & Cuffe, S. P. (1996). Incidence of obsessive-compulsive disorder in a community sample of young adolescents. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 35, 898–906.
- Vandeleur, C. L., Fassassi, S., Castela, E., Glaus, J., Strippoli, M.-P. F., Lasserre, A. M., Preisig, M. (2017). Prevalence and correlates of DSM-5 major depressive and related disorders in the community. *Psychiatry Research*, 250, 50–58.
- Van Minnen, A., Zoellner, L. A., Harned, M. S., & Mills, K. (2015). Changes in comorbid conditions after prolonged exposure for PTSD: a literature review, *Curr Psychiatry Rep*, 17, 549.
- Vázquez, C., Crespo, M. y Ring, J. (2000). Estrategias de afrontamiento. En A. Bulbena, G. Berrios y Fernández de Larrinoa, P. (Eds), *Medición clínica en Psiquiatría y Psicología* (pp. 425-446). Barcelona: Masson.
- Velayudhan, L., & Katz, A. W. (2006). Late-onset obsessive-compulsive disorder: the role of stressful life events. *International Psychogeriatrics / IPA*, 18, 341–344.
- Vetere, A., Azrilevich, P., Colombo, M.C., & Rodríguez Biglieri, R. (2012). La preocupación como estrategia de afrontamiento en pacientes con trastorno de ansiedad generalizada. *Anuario de Investigaciones*, XVIII, 89-94.
- Vidal-Ribas, P., Stringaris, A., Rück, C., Serlachius, E., Lichtenstein, P., & Mataix-Cols, D. (2015). Are stressful life events causally related to the severity of obsessive-compulsive symptoms? A monozygotic twin difference study. *European Psychiatry: The Journal of the Association of European Psychiatrists*, 30, 309–316.
- Visser, H. A., van Oppen, P., van Megen, H. J., Eikelenboom, M., & van Balkom, A. J. (2014). Obsessive-compulsive disorder; chronic versus non-chronic symptoms. *Journal of Affective Disorders*, 152–154, 169–174.
- Viswanath, B., Narayanaswamy, J. C., Rajkumar, R. P., Cherian, A. V, Kandavel, T., Math, S. B., & Reddy, Y. C. J. (2012). Impact of depressive and anxiety disorder comorbidity on the clinical expression of obsessive-compulsive disorder. *Comprehensive Psychiatry*, 53, 775–782.
- Vogt, D., Smith, B. N., Fox, A. B., Amoroso, T., Taverna, E., & Schnurr, P. P. (2017). Consequences of PTSD for the work and family quality of life of female and male U.S. Afghanistan and Iraq War veterans. *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology*, 52, 341–352.

- Wakefield, J. C., & First, M. B. (2012). Placing symptoms in context: the role of contextual criteria in reducing false positives in Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders diagnoses. *Comprehensive Psychiatry*, 53, 130–139.
- Watson, D., Wu, K. D., & Cutshall, C. (2004). Symptom subtypes of obsessive-compulsive disorder and their relation to dissociation. *Journal of Anxiety Disorders*, 18, 435–458.
- Watson, L. A., Berntsen, D., Kuyken, W., & Watkins, E. R. (2012). The characteristics of involuntary and voluntary autobiographical memories in depressed and never depressed individuals. *Consciousness and Cognition*, 21, 1382–1392.
- Weber, K., Giannakopoulos, P., Herrmann, F. R., Bartolomei, J., Digiorio, S., Ortiz Chicherio, N., Canuto, A. (2013). Stressful life events and neuroticism as predictors of late-life versus early-life depression. *Psychogeriatrics: The Official Journal of the Japanese Psychogeriatric Society*, 13, 221–228.
- Weidt, S., Rufer, M., Brühl, A., Baumann-Vogel, H., & Delsignore, A. (2013). Obsessive compulsive disorder--intrusive thoughts, impulses and repetitive behaviours as an expression of a significant disease. *Praxis*, 102, 857–864.
- Williams, M. T., Mugno, B., Franklin, M., & Faber, S. (2013). Symptom dimensions in obsessive-compulsive disorder: phenomenology and treatment outcomes with exposure and ritual prevention. *Psychopathology*, 46, 365–376.
- Wolitzky-Taylor, K., Dour, H., Zinbarg, R., Mineka, S., Vrshek-Schallhorn, S., Epstein, A., Craske, M. G. (2014). Experiencing core symptoms of anxiety and unipolar mood disorders in late adolescence predicts disorder onset in early adulthood. *Depression and Anxiety*, 31, 207–213.
- Xin, L.-M., Chen, L., Ji, Z.-P., Zhang, S.-Y., Wang, J., Liu, Y.-H., ... Si, T.-M. (2015). Risk Factors for Anxiety in Major Depressive Disorder Patients. *Clinical Psychopharmacology and Neuroscience: The Official Scientific Journal of the Korean College of Neuropsychopharmacology*, 13, 263–268.
- Yaryura-Tobias, J. A., Grunes, M. S., Todaro, J., McKay, D., Neziroglu, F. A., & Stockman, R. (2000). Nosological insertion of axis I disorders in the etiology of obsessive-compulsive disorder. *Journal of Anxiety Disorders*, 14, 19–30.